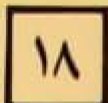


رسائل جامعية



الدكتورة ظلال محمود رضا

تقويم النمو الجسماني والنشوء (التطور) في الأطفال المصابين بمرض الأنيميا التحللية المزمنة

الطبعة الأولى
١٤٠٣هـ - ١٩٨٣م
جدة - المملكة العربية السعودية



رسائل جامعية ١٨

الدكتورة ظلال محمود رضا

تقويم النمو الجسماني والنشوء (التطور) في الأطفال المصابين بمرض الأنيميا التحللية المزمنة

الطبعة الأولى
١٤٠٣هـ - ١٩٨٣م
جدة - المملكة العربية السعودية

رسالة قدمت إلى « كلية طب الأطفال جامعة القاهرة » للحصول على درجة الماجستير فى طب الأطفال ونوقشت يوم ٢٣ / ٢ / ١٩٨٢ م ، ومنحت الباحثة الدرجة بتقدير ممتاز ١٠٠ ٪ .

بسم الله الرحمن الرحيم

النـاشر
تـهـامـة
جـدة - المملكة العربية السعودية
ص.ب ٥٤٥٥ - هاتف ٦٤٤٤٤٤٤

تقويم النمو الجسماني
والنشوء (التطور)
في
الأطفال المصابين بمرض الأنيميا التحللية المزمنة



كلمة شكر

تم تنفيذ هذا العمل تحت إشراف الأستاذة الدكتورة / أنيسة الحفنى والأستاذ الدكتور صلاح نصار ، أستاذى طب الأطفال فى كلية طب جامعة القاهرة ، وأود أن أعبر عن جزيل شكرى وإمتنانى للأستاذة الدكتورة أنيسة الحفنى لحسن إرشادها وعميق إخلاصها خلال إشرافها على هذا العمل كما أدين بالشكر للأستاذ الدكتور صلاح نصار لرعايته الطيبة ومساعدته المستمرة لى خلال تنفيذ هذا العمل ، كما أتوجه بالشكر للسيد الدكتور محمد النجار لمساعدته الفائقة وتعاونه الكريم معى .

الدكتورة ظلال محمود رضا

محضر المناقشة والتقدير

بناء على موافقة السيد الأستاذ الدكتور نائب رئيس الجامعة بتاريخ ٢٤ /١ /١٩٨٢ اجتمعت اللجنة المشكلة من الأساتذة :

١ ــ الأستاذة الدكتورة / أنيسة الحفنى
٢ ــ الأستاذة الدكتورة / نــوال مختــار
٣ ــ الأستاذ الدكتور / أحمد سامى خليفــة

فى تمام الساعة الثانية عشرة من صباح يوم الثلاثاء ٢٣ /٢ /١٩٨٢ بالمكتبة بمستشفى الأطفال الجامعى بالمنيرة لاجراء مناقشة علنية لرسالة ماجستير طب الأطفال المقدمة من الطبيبة / ظلال محمود رضا وعنوانها « النمو الجسمانى فى الأطفال المرضى بالأنيميا التحللية المزمنة » وفى المناقشة تبين للجنة :ــ

تناولت الرسالة دراسة النمو الجسمانى فى مرضى الأنيميا التحللية المزمنة ــ ولقد شمل البحث ثلاثين حالة وأنها تحتوى على :

أولاً : جزء نظرى عن النمو الجسمانى والعوامل المؤثرة فيه ــ الأنيميا التحللية المزمنة ــ النمو فى الأنيميا التحللية المزمنة .

ثانياً : دراسة عملية عن :

١ ــ الفحص الأكلينيكى الشامل .
٢ ــ الأبحاث الروتينية .

٣ ــ تقويم النمو الجسمانى عن طريق قياس الطول والوزن ومحيط الرأس ومقارنة تلك المقاييس بمنحنيات النمو الطبيعية لنفس السن .

٤ ــ تقويم لتأثير نسبة الهيموجلوبين والسن على النمو .

وقد أثبتت نتيجة الدراسة أن هناك تأخراً فى النمو الجسمانى عند الأطفال المصابين بمرض أنيميا « البحر الأبيض المتوسط » كمثال لمرض الأنيميا التحللية المزمنة .

وهناك تفسيرات عديدة لهذا التأخر فى النمو الجسمانى عند هؤلاء الأطفال منها :

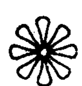
١ ــ الأنيميا وقلة نسبة الأكسجين فى الأنسجة .

٢ ــ اختلال وظائف الغدد الصماء والجهاز الهضمى .

٣ ــ مضاعفات المرض على الجهاز التنفسى .

٤ ــ الأسباب النفسية المصاحبة للمرض .

وترى اللجنة قبول البحث بتقدير ممتاز ١٠٠ ٪ .



مقدمة

يقل معدل النمو والتطور الجسمانى للأطفال المصابين بالأنيميا التحللية المزمنة عادة عن المستوى الطبيعى . (ناتان وأوسكى ١٩٧٤) .

فالأطفال المصابون بهذا المرض يعانون من تغيرات فى مجرى تطورهم كما يتضح بالنسبة للحجم لعمر معين وبالمثل بالنسبة لمعدل النضج ، ولقد لوحظ أن هناك تأخراً كبيراً فى طول القامة والارتفاع الجالس وفى الوزن . (جونستون ١٩٦٤) .

كما إتضح وجود تغيرات فى أجهزة الجسم توازى بصفة عامة شدة الأنيميا ، وتوازى بالمثل درجة تخلف النمو . (وولمان ١٩٦٤ وولمان وأرتولانى ١٩٦٩) .

وقد يعزى هذا لعدة عوامل :

أولاً : قد يكون تخلف النمو هذا لمجرد مصاحبة عوامل أخرى مثل : الأمراض الوراثية ، وأمراض نقص التغذية وأمراض الغدد الصماء ، أو القلب أو الكبد أو أمراض الرئة . مثل هذه العوامل تؤثر على النمو الجسمانى لكل الأطفال المصابين بصرف النظر عن إصابتهم بالأنيميا التحللية المزمنة .

ثانياً : قد تكون الأنيميا التحللية المزمنة هى المسؤولة مباشرة عن تخلف النمو المصاحب لها .

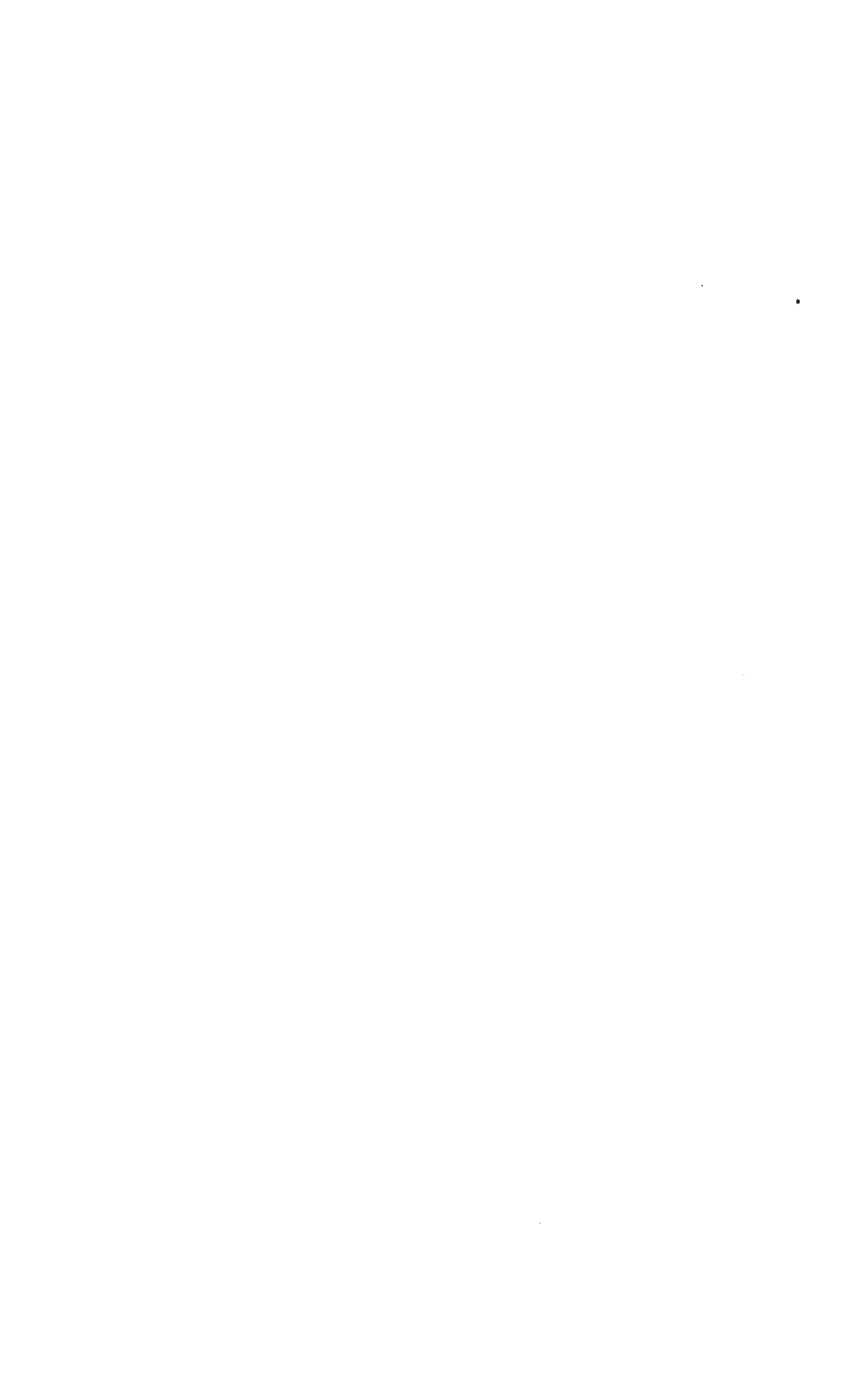
والهدف من هذه الدراسة هوتقويم بعض أوجه النمو الجسمانى للمرضى الذين يعانون من الأنيميا التحللية المزمنة وسوف ننظر ونناقش ميكانيكية تخلف النمو الجسمانى الذى يحدث نتيجة لهذا المرض .

المؤلفة



الجزء الأول

عرض نظري



تعريف النمو

النمـــو :

يمكننا تعريف النمو بأنه زيادة مطردة فى الكم الكلى للكائن الحى نتيجة لزيادة عدد الخلايا ، كما هو نتيجة أيضاً لزيادة حجم كل خلية على حدة وهذا ينعكس فى صورة ازدياد فى الوزن وفى المقاييس الطولية .

التطـــور :

ويعنى نضج واكتمال الأعضاء والأجهزة وهو يشير إلى النضج الوظيفى أى اكتساب المهارات (العباسى وزملاؤه ١٩٧٢) .

النمـو والتطـور :

وهى عملية ديناميكية مستمرة ، تحدث منذ وقت الاخصاب حتى اكتمال النضوج (سيلفر ١٩٧٦) .

إن معدل عملية النمو ليس متماثلاً طوال الحياة إذ أن هناك فترات سريعة المعدل وأخرى بطيئة ، وهذا يعود إلى اختلاف طبيعة العوامل المؤثرة على كل فترة وأيضاً إلى مدى تأثيرها .

وعامة ، فإن تخلف النمو هو النتيجة الشائعة لاختلاله ، بينما نادراً ما يكون النمو سريعاً نتيجة للمرض . (باركين ١٩٧٨) .

الأسباب الرئيسية لتخلف النمو :

١ ــ الأمراض المزمنة .
٢ ــ سوء التغذية .
٣ ــ النمو المعيب للهيكل العظمى .
٤ ــ أمراض الغدد الصماء :
أ) نقص هرمون النمو .
ب) زيادة هرمونات قشرة الغدة الكظرية .
ج) نقص هرمون الأنسولين (مرض البول السكرى) .
د) نقص هرمون الغدة الدرقية (الثيروكسين) .
هـ) البلوغ المبكر .

٥ ــ عيوب كروموزومية .
٦ ــ قصر القامة العائلى .
٧ ــ تأخر النمو التكوينى .
٨ ــ التقزم النفسى .
٩ ــ تخلف النمو الرحمى .

(ريمون وهورتون ١٩٧٨) .



العوامل المؤثرة في النمو

إن معدل النمو عند أى عمر من الأعمار ، ما هو إلا نتيجة للتفاعل الطبيعى بين « العوامل الداخلية » بداخل جسم الانسان « والعوامل الخارجية » المحيطة به فى البيئة (العباسى وزملاؤه ١٩٧٢) .

(١) العوامل الداخلية (العضوية) :

١ ـ العوامل الجينية (الوراثية) :

كلا العوامل الجينية والبيئية يؤثر فى النمو ، فإن تنظيم حجم جسم الانسان لهو بكل تأكيد عملية معقدة تتضمن العديد من الجينات بحيث لو اضطربت عدة جينات أو مجرد جين واحد فإن هذا قد يؤدى إلى تأثير عنيف شامل ، كما هو الحال فى مرض « الأكوندروبلازيا » . (سينكلير ١٩٧٥) .

ولقد أشار بولانى سنة ١٩٧٤ إلى أن حجم الجسم عند الولادة يتوقف بنسبة ١٨ ٪ على التركيب الجينى للجنين ، وبنسبة ٢٠ ٪ على التركيب الجينى للأم وبنسبة ٣٢٪ على العوامل المحيطة بالأم أثناء الحمل ، وبنسبة ٣٠ ٪ على عوامل غير معروفة .

إن الاختلافات بين الشعوب تنتج إلى حد كبير من الفروقات الجينية المتعددة (الفيار وبروك ١٩٧٨) فمن المحتمل أن تكون العوامل الجينية هى المسؤولة إلى حد كبير عن مثل هذه الاختلافات بالرغم من أنه قد تلعب التغذية دوراً هاماً فيها (سينكلير ١٩٧٥) .

هناك شعوب أطول قامة من شعوب أخرى ، والعكس أيضاً . ففى حالة أقزام وسط أفريقيا نجد أن إفراز الغدة النخامية لهرمون السوماتوترفين أو (هرمون النمو) ــ وإن كان طبيعياً فى كميته ، وأيضاً فى تركيبه الكيميائى إلا أنه بسبب تأثير الجينات المميزة لهذا الجنس بقصر القامة ، فإن الأنسجة التى يؤثر عليها هذا الهرمون ــ لا تستجيب له بطريقة ما ، بحيث يكون بذلك قصيراً (سينكلير ١٩٧٥) .

وفى العائلات ذات الدخل المتساوى ، لوحظ أن الأطفال السود اللون يكونون أكبر حجماً من الأطفال البيض اللون ، بينما الأطفال الصفر اللون (الآسيويون) يميلون لأن يكونوا أصغر حجماً من كليهما . (بار ١٩٧٢) .

وتتعلق الاختلافات الجينية الجنسية فى النمو والنضج بحقيقة وجود بعض من الجينات التى تؤثر على معدل النضج على الكروموزوم « اكس » (X) ، والكروموزوم « واى » (Y) (جاردنر ١٩٧٥) .

ويبدو أنه من الصعوبة بمكان أن يعزى كبر حجم الذكور عن الاناث لمجرد تأثير هرمون التيستوستيرون ــ إذ وجد أن الذكور « اكس واى واى » الذين يميلون لأن يكونوا أكبر حجماً من الذكور « اكس واى » ، ليس لديهم مستوى أعلى للتيستوستيرون بالدم عن الذكور « اكس واى» (باغدا ساريان ١٩٧٥ .)

أما السيطرة الجينية على نمو الأسنان فلقد اتضح أنها منفصلة عن تلك الخاصة بالعظام ، وأن نمو الأسنان وترتيب تعظمها محكوم أولياً بالجينات وجزئياً بتأثير البيئة المحيطة (سنيكلير ١٩٧٥) .

٢ ــ الغــدد الصمــاء :

ولها تأثير أكيد وهام على نمو الطفل الجسمانى والعقلى والعاطفى أيضاً . ومن أهم الهرمونات التى تؤثر فى عملية النمو والتطور : هرمون النمو وهرمون الغدة الدرقيـة والأنسولين والجلوكوكورتيكويـدات والهرمونـات الجنسيـة (العباسى وزملاؤه ١٩٧٢) .

(١) هرمون النمو والسوماتوتروفين :

ويفرز من الفص الأمامى للغدة النخامية تحت تأثير « الهايبوثالامس » (تحت المهاد) ولا يبدأ إفرازه قبل نهاية الشهر الثانى من الحمل فى الجنين (سينكلر ١٩٧٥) ويعد هرمون النمو هرموناً للبناء ، يسود تأثيره على النمو الطولى من خلال إثارة إفراز هرمون آخر يسمى السوماتوميدين الذى يبدو أنه من الكبد (فاندينبراند وزملاؤه ١٩٧٤ وتينور ١٩٧٧) ، والكلى (ديجورج ١٩٧٥) ويزيد السوماتوميدين معدل انقسام خلايا النسيج الغضروفى فى نهايات العظم دون أن يؤدى إلى سرعة النضج العظمى وبذلك يمكن اعتباره هرموناً للنمو (فاندينبراند وزملاؤه ١٩٧٤) .

وهناك تضاد بين إفراز السوماتوترفين والكورتيزون من الغدة الفوق كلوية (أو الغدة الكظرية) كما يتأثر بأشياء أخرى مثل تناول الطعام ومدى النشاط الرياضى (سينكلر ١٩٧٥) .

(٢) الأنسوليـــن :

وهو هرمون بناء قوى . يزيد هذا الهرمون من تكوين البروتين بالاضافة إلى أنه يؤثر على نقل الجلوكوز والأحماض الأمينية خلال غشاء البلازما مما يوفر الطاقة والمواد اللازمة لبناء البروتين (أواكلى وزملاؤه ١٩٧٥) .

(٣) الجلوكوكورتيكويـدات :

وهى هرمونات هدامة ، فكميات زائدة منها تثبط النمو والنضج العظمى

أيضاً ، وذلك بتعارضها مع إفراز السوماتوميدين أو للاستجابة له . وبذا فإن تعاطى الكورتيزون قد يؤخر النمو . (سينجر وزملاؤه ١٩٧٤) .

(٤) هرمونـات الغـدة الدرقيـة :

وهى هرمونات أساسية للتمثيل الغذائى للطاقة ، هامة بصفة خاصة لنمو ونضج العظم ، والأسنان والمخ (سينكلر ١٩٧٥) .

وتؤدى هرمونات الغدة الدرقية إلى مجرد زيادة بسيطة للنمو الطولى ، مع زيادة معتدلة للنضج العظمى ، وعلى حساب زيادة خطيرة لمعدل عملية التمثيل الغذائى . لذا يجب ألا يعد هرموناً للنمو (سميث ١٩٧٧) ويبدو أن عملية استبدال الغضروف بالعظم محكومة بإفراز هرمون الغدة الدرقية حتى فى وقت البلوغ . وبالمثل فإن نضج الأسنان من المحتمل أن يكون معتمداً على هذا الهرمون حتى تبدأ انطلاقة النمو (سينكلر ١٩٧٥) .

(٥) الهرمونـات الجنسيـة :

أ) الهرمونات الذكرية (أو الأندروجينات)

وتفرز من كلا قشرة الغدة فوق الكلوية ــ تحت تأثير هرمون الاى سى تى اتش (الناتج من الغدة النخامية) ومن الخلايا البينية للخصيتين تحت تأثير الجونادوتروفين الناتج من الغدة النخامية ــ تحت تنظيم الهيبوثالامس (سينكلر ١٩٧٥) .

يلعب التستوستيرون وهرمونات الأندروجينات الأخرى دوراً كبيراً فى تحديد مجرى انطلاقة نمو المراهقة لكلا الجنسين ، كما هو هام لتحفيز نمو العضلات ومسؤول عن زيادة عدد الكرات الدموية الحمراء لكل وحدة حجم وكذلك عن زيادة عرض الأكتاف فى الذكور (سينكلر ١٩٧٥) .

وتسرع الأندروجينات من نضج العظم أكثر مما تسرع من النمو الطولى لها (سميث ١٩٧٧) .

ب) الهرمونات الانثوية (الاستروجينات)

تفرز من المبيض . ولها تأثير أقل على النمو عموماً (سينكلر ١٩٧٥) .

وتزيد الاستروجينات من النمو الجانبى للحوض وبذلك يزداد عرض الحوض فى الاناث . كما تسرع من عملية النضج لكن دون أن تؤثر على النمو الطولى بشدة كما يفعل التستوسترون (سميث ١٩٧٧) .

ولكن كيف تؤثر هذه الهرمونات باختلافها على الخلايا البناءة للعظم (الأوستيوبلاست) والخلايا الآكلة له (الأوستيوكلاست) لكلا منطقتى الأكتاف والحوض ؟ فهذا لم يعرف تماماً بعد ، كما لم يتضح أيضاً كيف يترسب الدهن فى مناطق معينة من الجسم عن مناطق أخرى (سينكلر ١٩٧٥) .

وهكذا فإن كل من الأندروجينات والاستروجينات يعمل على زيادة النمو الطولى ، ولكن لكونه يسرع من عملية النضج والالتحام الطرفى للعظم فإن زيادة إفرازه يؤدى فى النهاية إلى قصر القامة (هاك وزملاؤه ١٩٧٤) .

٣ ــ الأمـــراض :

١ ــ **أمراض الدم** : مثل أمراض سوء التغذية ، وأمراض القلب ، والكلى ، وارتفاع ضغط الدم وتسمم الحمل والعيوب المشيمية والأمراض المعدية الشديدة ، كلها تؤثر على نمو الجنين .

٢ ــ **أمراض الطفل** : إن الأمراض البسيطة والأمراض القصيرة المدى نسبياً فى مرحلة الطفولة المبكرة مثل الأنفلونزا أو حتى الالتهاب الرئوى عادة لا تسبب أى تخلف يذكر فى معدل النمو لمعظم الأطفال الجيدى التغذية . (برادر وزملاؤه ١٩٦٣) .

وعلى العكس ، نجد أن الأمراض المعدية المزمنة كالسل ، والاصابة الشديدة بالطفيليات ، تؤدى إلى تخلف النمو ، وبالمثل فإن الأمراض الخطيرة لأى

عضو أو جهاز رئيسى فى الجسم تعطل النمو مثل أمراض الزرقان الخلقية بالقلب والأنيميا المزمنة تعطل النمو (العباسى وزملاؤه ١٩٧٢) .

أما كيف تؤدى الأمراض العامة إلى تأخر النمو فليس معروفاً بعد ، ولكن يعتقد أن يكون هناك نقص فى إفراز السوماتوتروفين نتيجة لزيادة إفراز الكروتيزون (سينكلر ١٩٧٥) .

إجهاد ↑ ← إفراز الكورتيزون ، ↓ إفراز السوماتوتروفين

وبعد الشفاء أو التحكم فى المرض ، توجد عادة فترة نمو تعويضية تعتمد نتيجتها النهائية على مدة وشدة هذا المرض . (هيـل وفايـزر ١٩٧٧ ، ريموين وهورثون ١٩٧٨) .

(٢) العوامـــل الخارجيـــة (المحيطة) :

١ ـــ **التغذية** : تعتبر التغذية عاملاً أساسياً للوصول إلى معدل مثالى فى النمو والتطور لكلا مرحلتى ما قبل وما بعد الولادة .

ويؤدى سوء التغذية إلى تخلف النمو (العباسى وزملاؤه ١٩٧٢) ولا يعنى سوء التغذية نقص السعرات الحرارية فقط ، بل نقص مواد غذائية معينة أيضاً ، ومن الاستحالة التفرقة بين هذين العاملين (سينكلر ١٩٧٥) .

إن كفاية السعرات الحرارية عامل أساسى للنمو الطبيعى وتختلف درجة الاحتياج باختلاف مرحلة التطور (سينكلر ١٩٧٥) .

وهناك عوامل معينة تعتبر أساسية لنمو الأنسجة الخاصة مثل الكالسيوم لتكوين العظم والحديد لهيموجلوبين الدم (سينكلر ١٩٧٥) .

إن تخلف أو توقف النمو ما هو إلا تفاعل تكيفى مبكر لعدم كفاية الغذاء ، ورد الفعل هذا لا يسببه أبداً نقص إفراز هرمون النمو الذى على العكس نجده مرتفعاً فى حالة نقص البروتين (باركين ١٩٧٨) .

إن نقص التغذية فى أى مرحلة من مراحل التطور ، يؤدى إلى زيادة حدة العملية الطبيعية للنمو النوعى ، فالأولوية لنمو الأسنان عن العظم ، والعظم أفضل نمواً عن الأنسجة اللينة مثل العضلات والدهن (سينكلر ١٩٧٥) .

وبقياس محيط رأس طفل ناقص التغذية وجد أنه يقل ٢٫٥ سم عن المقدار الطبيعى عند سن ٥ سنوات (ستوك وسميث ١٩٧٦) .

٢ ــ العوامل النفسية والعاطفية :

وهى ليست سبباً غير شائع لقصور النمو فى السنوات الأولى المبكرة وللتقزم فى مرحلة الطفولة المتأخرة ، إن الحرمان من الحب كالحرمان من الطعام كسبب لتخلف النمو فى بعض الأحيان . فالمشاكل العاطفية قد تؤدى إلى خلل مؤقت فى الهيبوثالامس وبالتالى إلى قلة إفراز هرمون النمو مصحوباً بزيادة إفراز الكورتيزون مما يسبب « قصور النمو » (باركن ١٩٧٨ ، باتون وجاردنر ١٩٧٥ ، فرازير ورالسون ١٩٧٢) .

(٣) الطبقة الاجتماعية الاقتصادية :

وجد أن أطفال الطبقة العليا اجتماعياً واقتصادياً أكثر طولاً من أطفال العمال غير المهرة (القابلات) ، أما الاختلاف فى الوزن فهو أقل تأثراً .
(سينكلير ١٩٧٥ ، جارن وكلارك ١٩٧٥ ، دانوفا ١٩٧٧) .

(٤) الاصابـــات :

وقد تحدث إما قبل أو بعد الولادة ، وتؤثر فى عملية النمو والتطور . والاصابة قد تكون إما بسبب كيميائيات (أدوية) أو عوامل فيزيائية مثل الاشعاع والعوامل المناعية أو آثار أمراض معدية . إن تدخين الأم للسجائر أثناء الحمل يؤدى إلى نقص متوسط وزن وطول الطفل عند الولادة . (ميللر وزملاؤه ١٩٧٦ ، ميللر وحسانين ١٩٧٤ ، هاردى وميللتس ١٩٧٢) .

(٥) ترتيب الطفل فى الولادة :

أشار جولدشتاين ١٩٧١ إلى أن الطفل الأول يكون أقصر من الأطفال التالين له بمقدار ٣٤ر٠ سم وأقل وزناً بمقدار ١٨ر٠ كجم ، وأقل بمقدار ١٤ر٠ سم فى محيط الرأس ، وهذا بسبب زيادة قوة عضلات الرحم نسبياً ، فى فترة النمو الأخيرة للجنين أثناء الحمل الأول ، ولكن ينمو الطفل الأول بمعدل أسرع خلال الأشهر القليلة الأولى بعد الولادة ممثلاً بذلك فترة النمو التعويضية له .

(٦) اختلاف الفصول والمناخ :

يزداد النمو طولاً فى فترة الربيع بينما يزداد الوزن فى فترة الخريف هذه الاختلافات الفصلية قد تعود إلى زيادة نسبة الاصابة بالأمراض أو إلى اختلاف نوعية الطعام ومقدار الجهد البدنى . (تانر ١٩٧٣ ، العباسى وزملاؤه ١٩٧٢) .

(٧) الجهد البدنى :

يؤدى بذل الجهد البدنى إلى زيادة حجم العضلات ونقص مختزن الدهون فى الجسم (سينكلر ١٩٧٥) .

(٨) العوامل الجغرافية :

إن النمط العام لاختلاف القامة فى كل أنحاء العالم لا يبين أى نظام محدد له (لوينستين وأوكونل ١٩٧٤) فنجد شعوباً طوالاً وقصاراً ، فى كل المناطق ، ففى عدة دول لا يوجد فقط اختلافات فى القامة بين أماكن وأخرى فيها بل بين مختلف الطبقات الاجتماعية والاقتصادية وبين ساكنى القرية والمدينة أيضاً (بارنيكوت ١٩٧٧) .

إن لبعض الأمراض مثل « الثلاسيميا » ـــ أنيميا البحر الأبيض المتوسط توزيعاً جغرافياً خاصاً فى العالم . فيعم وجود جين الثلاسيميا ، فى الدول المطلة

على البحر الأبيض المتوسط كما يوجد أيضاً فى شعب أفريقيا . ويوجد الجين بنسبة $\frac{١}{٢}$ إلى ١٪ فى الأمريكان السود اللون .

(جولد ستين وزملاؤه ١٩٦٤) .

(٩) **الاتجاه الزمنى طويل المدى :**

فى خلال المائة ــ إلى المائتين سنة الأخيرة ، حدثت تغيرات واسعة المدى فى معدلات النضج فى العالم مما انعكس بدرجة كبيرة على النمو .

ويقال إن السبب فى هذا يعود إلى نقص العوامل المثبطة للنمو مثل الفقر ، وضعف التغذية والأمراض المزمنة بالاضافة إلى زيادة التنوع الجينى فى الوقت الحاضر (تانر ١٩٦٨ ، بايون ١٩٦٠) .





أبعاد النمو والتطور

ينمو الطفل ككل بحيث يكون نموه متزناً ، فإذا اختلت عملية نموه وتطوره فإن أبعاد نموه الجسمانى ليس فقط هى التى تتأثر بل كل الأبعاد الأخرى لنموه قد تتأثر . وبناء على ذلك فإنه لا يوجد أى تصنيف واف لمختلف أوجه النمو والتطور المتعددة . ومع ذلك فلقد أصبح من المعتاد والمفيد أيضاً أن نعتبر أن هناك أربعة أبعاد رئيسية للنمو والتطور ألا وهى : الجسمانى ، والحركى ، والاجتماعى ، والنفسى ، أو العاطفى .

(ابلى ١٩٧٣) .

مقاييس النمو الجسمانى :

هناك عدد من المقاييس التى من الممكن إجراؤها خلال فترة النمو ومن أهم تلك المقاييس لتقويم النمو الجسمانى للطفل هى : الطول والوزن اللذان يعتبران المؤشر الأساسى لنمو الجسم ككل . ومن المقاييس الأخرى الهامة : محيط الرأس ومختلف مقاييس الجسم النسبية .





تقويم النمو الجسماني

تبدو القياسات الجسمانية الأنثروبومترية ذات أهمية عظمى لأنها تكشف أى انحراف يحدث عن مجرى النمو الطبيعى المميز لفترة النمو (جيليف ١٩٧١) وتعتبر القياسات السليمة للطول والوزن ولنسب الجسم ، أساسية لتقدير نمو الأطفال الطبيعيين وأولئك الذين يعانون من مشاكل تخلف النمو (العباسى ١٩٧٢) ومن القياسات الجسمانية الممكنة غير المحدودة عدداً يجب اختيار الأبسط ، والأسرع فى الاجراء ، والأسهل فى الاستنتاج حتى تعطى أقصى قدر من المعلومات التى تخص حالة النمو .

ومن المهم أيضاً معرفة حالة تغذية الطفل ، وتكوينه الجينى للنمو وذلك من خلال أخذ معلومات كافية عن اخوته ووالديه بالاضافة إلى تقويم دقيق للبيئة الاجتماعية والاقتصادية والنفسية التى تمت تربية الطفل فيها .

(١) الطـــول :

يعتبر القياس الكمى للطول فى وضع الاستلقاء على الظهر ، وفى وضع الوقوف ، من أهم القياسات الطولية ، إن تغير طول القامة عملية مستمرة الحدوث . (سينكلر ١٩٧٥) .

وعادة ، يقاس الطول فى وضع الاستلقاء على الظهر منذ الولادة حتى سن ١٨ شهراً ، بينما يقاس فى وضع الوقوف منذ سن ١٨ شهراً من العمر وأكثر .

ولاختلاف وضع الجسم يميل الطول ـــ فى وضع الوقوف لأن يكون أقصر .
(سميث ١٩٧٧) .

إن طول الشخص الفعلى عند عمر معين يجب أن يكون مساوياً للطول الذى يمثله عمره الزمنى بحيث يقع على خط الخمسين المئوى للأطوال عند مختلف الأعمار . ولقد وجد أن طول الذكور عند الولادة يزيد قليلاً عن طول الاناث .
(العباسى ١٩٧٢) ، وأن الطول النمطى للفتاة يقصر قليلاً عن طول الفتى عند كل الأعمار حتى البلوغ (سيلفر ١٩٧٦ وفوجان ١٩٧٥ وتانر ١٩٧٣) .

إن قياس طول القامة ذو فائدة كبرى عن قياس الوزن وذلك لكونه ثابتاً عند مقارنته بوزن الجسم ، كما أن معدل النمو الطولى يعطى دلالة أكثر وضوحاً للمشاكل الصحية المزمنة وهو صفة وراثية أكثر من الوزن . ويعتمد النمو الطولى على الزيادة المستمرة لعدد خلايا أطراف الهيكل العظمى ، والتى من الممكن أن تدل على العمر النضجى له .

(٢) الـــــوزن :

وهو أفضل مؤشر للتغيرات الحادة إلا أنه من الصعب تفسيره ، (براند تلاند وزملاؤه ١٩٧٥) إلا أن قياس الوزن أسهل من قياس الطول ولكنه أقل فائدة فى التعبير عن النمو لأنه كثيراً ما يتأرجح بين الصحة والمرض . وهو المؤشر الأمثل للتغذية والنمو . (سيلفر ١٩٧٦) .

وتحدث الزيادة العظمى فى وزن جسم كلا الجنسين ، فى السنة الأولى من العمر ، ويضاعف الذكور أوزانهم عند الولادة فى مرحلة مبكرة عن الاناث (نيومان والبيجوه ١٩٧٦) .

إن الوزن النمطى للفتاة يقل عن الفتى عند الولادة ويساويه عند عمر ٨ سنوات ويزيد عليه عند عمر ٩ إلى ١٠ سنوات ويبقى كذلك حتى عمر ١٨ سنة (جارن وكلارك ١٩٧٤) .

(٣) الأطـــوال عند الجلــوس :

أ) **الطول الجلوسى** : وعند مقارنته بالقامة يدلنا على نسبة طول الجذع للأطراف السفلى . ويقاس فى وضع الجلوس .

ب) **نسبة طول الجزء العلوى للسفلى من الجسم** : ويعطى فكرة واضحة لمقاييس الجسم النسبية ، كما يمكن بسهولة تعيينه ويقاس بصفة خاصة عند الشك فى عدم تناسق النمو (سميث ١٩٧٧) .

الجـــزء العلـــوى :

ويمتد من قمة الرأس حتى التقاء عظمتى العانة ، ويتكون من العظام القصيرة للجذع إلى جانب الرأس والرقبة .

الجـــزء السفلـــى :

ويمتد من العانة حتى عقب القدم ويتكون من العظام الطويلة للأطراف السفلى .

تختلف النسبة بين الجزئين اختلافاً كبيراً تبعاً للسن (نصار ١٩٧٥) فإن نمو الأطراف أسرع من نمو الجذع منذ الحياة المبكرة للجنين ، حتى منتصف مرحلة المراهقة ، ويحدث النمو مبكراً فى الأجزاء الطرفية للساق عن الأجزاء المركزية منه حتى تتعظم هذه العظام الطويلة فيما بعد ويقف نموها بتأثير الهرمونات الجنسية (برادر ١٩٧٤) ويمثل الجذع ٧٥ ٪ من طول جسم الطفل الأقل من سنتين فى العمر و٦٧٪ من طول الطفل الأكبر من ذلك .

ويعتقد (ستينسون وفريسانكو ١٩٧٨) أن الموقع الجغرافى والمناخى يلعب دوراً هاماً فى تطور نسب الجسم .

(٤) محيــط الــرأس :

وهو انعكاس لحجم ونمو المخ الذى يصل إلى درجته القصوى فى النمو خلال السنتين الأولى من العمر : لذا فإن أى اختلال صحى — يؤثر على النمو الطولى فى حياة الجنين فى مرحلة الطفولة المبكرة — يؤثر على نمو المخ .



منحنيات النمو

رسمت منحنيات النمو بحيث تنطبق وتشتمل على ملخص معلومات النمو البشرى . إن انطباق منحنى معين على المقادير الخاصة بفرد ما ، هو الوسيلة الوحيدة لاستخلاص أقصى المعلومات عن مقاييس هذا الفرد .

ولقد أسست منحنيات النمو على الحقائق المستنبطة بالأسلوب العرضى أو الطولى . وتستخدم المنحنيات العرضية للتحقق من وضع أى فرد عند أى عمر من الأعمار ، أى أنها ضرورية كأساس لبناء المعدلات ، أما المنحنيات الطولية فتستخدم لدراسة نمو أى طفل على مدى فترة من الوقت لكونها تشكل قاعدة ممتدة يعتمد عليها فى تشخيص عدة حالات لاختلال النمو (تانر ١٩٧٣) .

ويوجد هناك ثلاثة أنواع من منحنيات النمو :

١ ـ المنحنى البعـدى :

ويمثل الحجم الذى يصل إليه الطفل عند كل عمر من الأعمار موضحاً الثلاث مراحل السريعة لنمو الطفل ، والنمو التدريجى البطىء لمرحلة ما قبل البلوغ وانطلاقة النمو عند البلوغ .

٢ ـ المنحنـى المئـوى :

وهو يبين توزيع صفة مميزة فى السكان ، كما أنه يعبر عن مختلف المقاييس

على صورة نسب مئوية عند كل عمر مقابل ، بادئاً من النسبة الخامسة حتى النسبة الخامسة والتسعين . ويعتبر طريقه ملائمة عندما تكون المقاييس فى حدود المستوى الطبيعى ولكن إذا ما كانت هذه المقاييس أقل من النسبة الخامسة أو أعلى من الخامسة والتسعين ، فإنه من الصعب إيضاحها . وهنا تستخدم الطريقة العامة ألا وهى « الانحراف المعيارى » بأكثر أو بأقل من المتوسط للعمر .

٣ ــ منحنى السرعة :

وبه يمكننا التعبير عن معدل النمو ، لكل وحدة زمنية ، بالسرعة متمثلة بالسنتيمترات ، لكل سنة حتى لو كانت فترة المتابعة ، تقل أو تزيد عن سنة ، فإن مقدار النمو يحسب على أساس سنوى ليعطى مقارنة أفضل بالمقياس الطبيعى وتعكس منحنيات السرعة بحق نمط نمو القامة (فالكنر ١٩٧٧) .



النمط الطبيعي للنمو والتطور

يتم النمو فى دورات بيولوجية محددة سلفاً ، منذ الولادة حتى المراهقة ، ولكل طفل طبيعى مجراه الخاص به للنمو بحيث يقع فى حدود المجال المتوقع مسبقاً ، لكل الأطفال الطبيعيين . لذا فإن دراسة كل طفل على حدة تبين اختلافات واسعة المدى عن جداول النمو القياسى أو المتوسط .

وعلى الرغم من ذلك ، فإن هناك خطوطاً أساسية لنمو الطفل ، وهى ضرورية لدراسته ، بحيث يمكن التعرف على أى انحراف حاد عنه وبالتالى يمكن فحصه وتشخيصه .

من الممكن أن يتأثر نمط التطور الطبيعى بعدة عوامل تتضمن عوامل الوراثة والبيئة المحيطة ، فالممارسة والنضج يلعبان دوراً فى تحديد معدل التطور . إن تقويم التطور يعتمد إلى حد كبير على : ماذا تسمع ؟ (تاريخ النمو) وماذا ترى ؟ (نتائج فحص النمو) . ويجب مقارنة كل طفل بأقرانه من الأطفال عمراً ونوعية وأيضاً مقارنته بنفسه فى فترات مختلفة .

وهكذا فإنه لا توجد قيم مطلقة أو أشكال محددة تؤخذ كنمط ثابت للتطور إذ أن المجال الطبيعى واسع المدى وهو بالتأكيد أوسع من ذلك الخاص بالنمو الجسمانى (ابلى ١٩٧٣) .



الأنيميا التحللية

تعريـــف :

يمكن تعريف « الاعتلال الدموى التحللى » بذلك الذى ينشأ من زيادة معدل تحلل الكرات الدموية الحمراء مع استمرار قدرة النخاع العظمى على إنتاج خلايا دموية حمراء أخرى ، وعندما يصبح عمر الخلية الحمراء قصيراً جداً لدرجة تظهر معها الأنيميا بالرغم من السرعة الفائقة لتصنيع خلايا دموية حمراء أخرى كرد فعل لذلك ، فإن مصطلح « الأنيميا التحللية » يكون مناسباً . (كروسبى وأنكيرويد ١٩٥٢) .

يوجد هناك عدة أنواع مختلفة للأنيميا التحللية . وتعد أنيميا البحر الأبيض المتوسط « الثلاسيميا الكبرى » إحدى أشهر أنواع الأنيميا التحللية المزمنة فى مصر ، وهى إحدى الحالات المعوقة المميتة التى لا شفاء منها .

وقد يطلق مصطلح « المرض التحللى المعوض » على تلك الحالات التى يستطيع إنتاج نخاع العظم من الخلايا الحمراء أن يعوضها معطياً بذلك « الحالة التحللية المعوضة » دون ظهور أنيميا معها (هاشيم ١٩٧٧) .

أنواع الأنيميا التحللية :

يوجد هناك عدة تصانيف لتقسيم أنواع الحالات المصحوبة بالأنيميا التحللية ولا يعتبر أى منها كافياً فمنها :

١ ــ الأنواع الحادة والمزمنة :

وبنى هذا التقيسم على أساس أكلينيكى ولكن لأن هناك نوبات « حادة » قد تظهر خلال مجرى المرض المزمن فإن لمثل هذا التقسيم ، بلا شك فائدة محدودة .

٢ ــ صور التحلل الدموى داخل الأوعية الدموية أو خارجها :

وبنى هذا التقسيم على أساس اختلاف الأماكن التى يحدث فيها التحلل بمعنى أن يحدث غالباً بداخل الجهاز الدورى « داخل الأوعية » أو بداخل خلايا الالتهام بالأنسجة « خارج الأوعية » .

٣ ــ موروثة أو مكتسبة :

وهذا التقسيم يشكل أساس التصنيف الذى يعتبر حقيقة ، الأكثر فائدة للأطباء الممارسين ، إلى جانب أن له أهمية « مرضية ــ وراثية » حيث تختلف طبيعة كل اختلال فيهما اختلافاً جذرياً ، فقد يحدث تحلل كرات الدم الحمراء إما بسبب عيب فى داخل الخلية نفسها أو بسبب تأثير عوامل خارجية على خلايا سليمة التكوين .

ولقد ميزت هذه الأسباب ــ داخلية كانت أم خارجية ــ عن بعضها البعض بإجراء دراسات تبين مدى حياة الكرات الدموية الحمراء المنقولة نقلاً عكسياً ، فمثلاً ، يحدث التحلل للخلايا الحمراء السليمة إذا ما نقلت إلى مريض به عيب خارجى للتحلل ، وبالعكس فإن خلايا المريض بعيب داخلى للتحلل تختفى بسرعة أكبر إذا ما نقلت إلى آخر سليم ، بينما تعيش الخلايا الحمراء السليمة لهذا الأخير ، مداها الطبيعى من الحياة إذا ما نقلت إلى مريض به عيب داخلى للتحلل (ليدرر ١٩٣٠) .

وكقاعدة عامة فإن العيوب الداخلية وراثية أما الخارجية فهى مكتسبة بإستثناء قلة تشمل :ــ

(١) بعض العيوب الداخلية الموروثة مثل نقص إنزيم يسمى « الجلوكوز فوسفات ديهادروجينيز » لا تظهر إلا بوجود عامل خارجى « كدواء » .

(٢) مرض مكتسب يتميز بعيب داخلى فى الخلايا الحمراء ، لا يظهر إلا بوجود عامل خارجى : مثل النوبات الليلية لظهور الهيموجلوبين فى البول .

وتقسم الأنيميا التحللية الوراثية إلى :

(١) عيـــب بنائـــى :

أ) وراثى تكورى أو بيضاوى .

ب) الشكل الغمى الوراثى .

(٢) عيـب انزيمـى :

أ) نقص انزيم يسمى « البيروفاتكانينر » . وانزيمات أخرى لازمة لعملية تكسير الجلايكوجين (كربوهيدرات)

ب) نقص انزيمات خاصة بعملية تسمى « طريق فوسفات السكر الخماسى المختصرة » مثل الانزيم المسمى (جى سكس بى دى) .

(٣) أمراض الهيموجلوبين :

أ) مرض هيموجلوبين الخلية المنجلية .

ب) بعض أمراض الهيموجلوبين الأخرى .

ج) الهيموجلوبين غير الثابت .

د) الهيموجلوبين المسبب للزرقان .

هـ) الهيموجلوبين المتغير الميل للأكسجين .

و) الثلاسيميا :

١ ــ الثلاسيميا الصغرى والكبرى .

٢ ــ أنواع أخرى من الثلاسيميا :

ــ الثلاسيميا الوسطى .

— ثلاسيميا الهايوجلوبين .
— الألفا ثلاسيميا .
— البقاء الوراثى لنسبة عالية من الهيموجلوبين الجنينى .

كيفيـــة نشـــوء المـــرض :

ونشرح هنا الكيفية الخاصة بمرض الثلاسيميا باعتبارها أشهر نوع من أنواع الأنيميا التحللية المزمنة .

وتشترك كل أمراض الثلاسيميا فى انخفاض معدل تكوين نصف جزئ الهيموجلوبين (وذرال وكليج ١٩٧٢) ففى حالة البيتاثلاسيميا يؤدى هذا إلى إنتاج مزيد من سلاسل الألفا فى عدة من الخلايا الحمراء التمهيدية (مودل وفيجى ١٩٦٩) وحيث إن تصنيع الهيموجلوبين الجنينى (سلاسل الجاما) يستمر فى بعض الخلايا فإن بعضاً من سلاسل الألفا الفائض تتحد مع سلاسل الجاما لتنتج الهيموجلوبين الجنينى « اف » وهذا يحدث فقط فى عدد محدود من الخلايا الحمراء التمهيدية بينما تترك الخلايا الأخرى بنسبة عالية من سلاسل الألفا دون سلاسل مشاركة لها . وهذه السلاسل « الألفا » — غير ثابتة لذا فإنها تترسب مؤدية إلى تكوين أجسام داخلية كبيرة (فساس ١٩٦٣) .

وتتسبب هذه الأجسام فى تغييرات جديرة بالاعتبار ، فى نضج الخلايا وتكاثرها وعدد من الخلايا الحمراء التمهيدية المصابة لا تترك أبداً نخاع العظم (ويكراما سينبغ ١٩٧٠) مثل هذه الخلايا عندما تترك نخاع العظم فإن مدى حياتها قصير بسبب ماتعانيه من ضعف بوجود هذه الأجسام الصلبة بداخلها ، والبعض الآخر منها يتم فصله فى الطحال وفى الأجزاء الأخرى من جهاز الخلايا الشبكى المبطن للأوعية (كابلان وزويلزر ١٩٥٠) وهكذا فإن أنيميا البيتاثلاسيميا الشديدة تنتج من كلا عاملى التصنيع غير المجدى ومدى الحياة القصير للخلايا الحمراء (ناثان وجان سنة ١٩٦٦) كما أن عدة من الخلايا الحمراء القادرة على الحياة ، تحتوى على كمية كبيرة نسبياً من الهيموجلوبين « اف » ذى الميل الشديد للاتحاد بالأكسجين .

إن الأنيميا الشديدة بالاضافة إلى حقيقة كون هذه الخلايا الحمراء غير قادرة على إعطاء الأكسجين المتحد بها بسهولة ، كما تفعل تلك الخلايا الطبيعية الناضجة يزيد من حرمان الأنسجة من الأكسجين إلى درجة كبيرة ، وهذا بدوره يؤدى إلى انتاج كميات أكبر من الأريثيروبوثين الذى يثير إنتاج الخلايا الحمراء وتمدد نخاع العظم إلى درجة كبيرة مما يؤدى إلى تشوهات عظمية (موديل ١٩٧٤) .

إن تزايد تصنيع الخلايا الحمراء يؤدى إلى زيادة استهلاك حامض الفوليك وأيضاً إلى زيادة امتصاص الحديد ، هذا إلى جانب تكرار عمليات نقل الدم ، يؤدى إلى درجة عالية من زيادة كمية الحديد بالجسم ، لذا فإن معظم الأطفال المصابين بهذا المرض يموتون بالتسمم بحديد الدم مؤثراً بصفة خاصة على النسيج العضلى للقلب فى العقد الثانى من العمر .

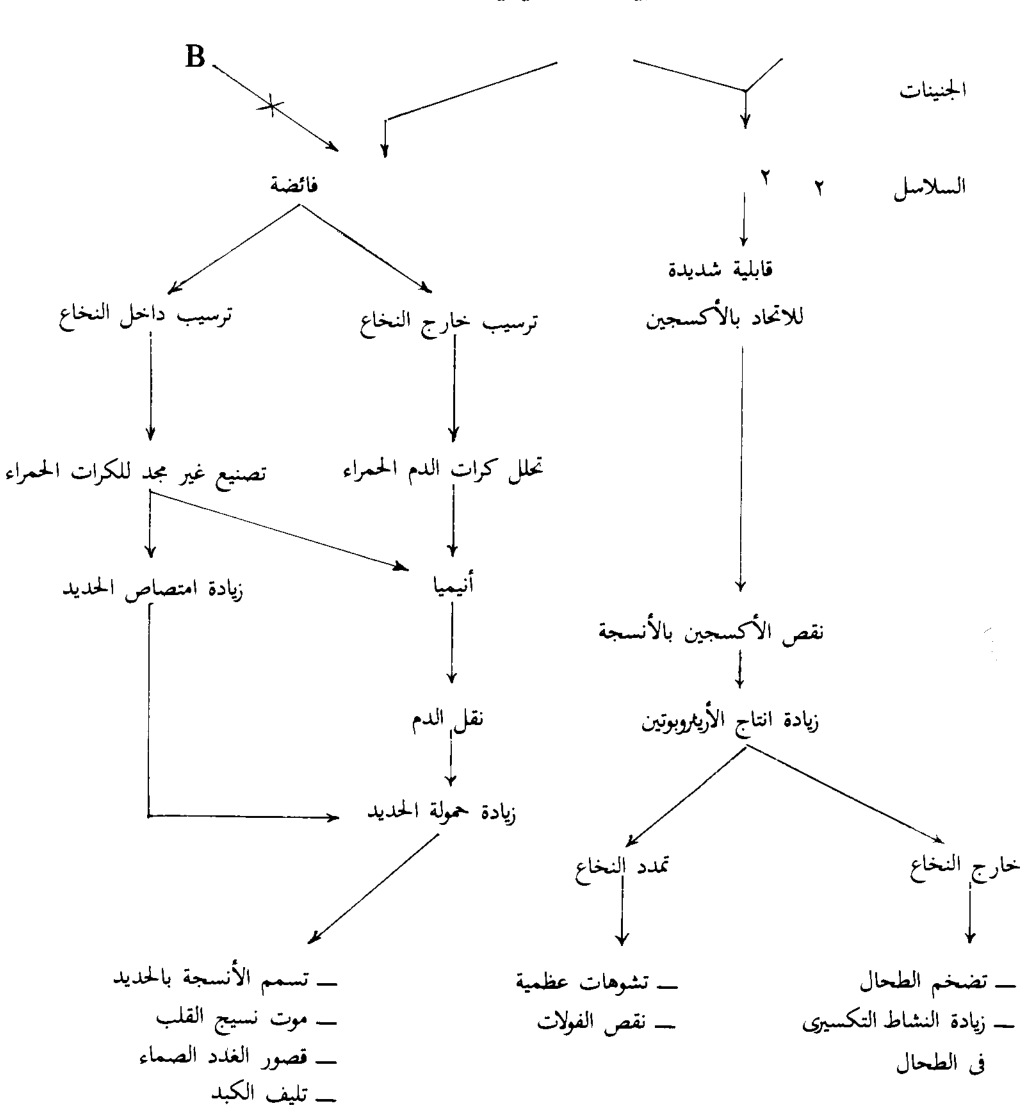
(ويكراماسينغ ١٩٧٣) .

ويعود تضخم الطحال إلى تصنيع خلايا الدم خارج نخاع العظم كما يعود أيضاً إلى زيادة نشاط جهاز الخلايا الشبكى المبطن للأوعية ـــ كما هو فى حالة تضخم الكبد .

(أوبريان وزملاؤه ١٩٧٢) .



جدول تخطيطى يمثل الفسيولوجيا المرضية
بيتا ثلاسيميا



(وذرال ١٩٧٦)

أعراض مرض الأنيميا التحللية المزمنة

بصفة عامة ، تعتمد أعراض مرض الأنيميا التحللية المزمنة على مدة الحالة كما تعتمد على شدتها أيضاً ، وبذلك تميز الأنيميا الخلقية المزمنة من الأنيميا التحللية المكتسبة الحادة ، على أساس أكلينيكى . (تومبسون ١٩٣٠) .

وتتعلق الأعراض الرئيسية للمرض بالأنيميا ، والصفراء وحدوث النوبات وتضخم الطحال وتكون الحصى بالمرارة . أما الأعراض الأقل حدوثاً فتشمل التشوهات العظمية وقروح الساق المزمنة .

١ ـ أعراض الأنيميا :

تختلف شدة الأنيميا من مريض لآخر ، بل وتختلف بين أولئك الذين لديهم نفس المرض ، وعادة تحدث الأنيميا الشديدة بعد الولادة بوقت قصير أو خلال السنة الأولى من العمر .

ويمثل الشحوب الشديد ومظاهر تأثر القلب والأوعية الدموية ، أغلب الأعراض التى نجدها فى الأنيميا . ومن المعتاد سماع لغط فى القلب . (روبنز ١٩٦٥) .

وغالباً ما يسمع هذا اللغط أثناء انقباض القلب فى المنطقة الرئوية أو منطقة قمة القلب فى الصدر .

وعادة ما تكون الأنيميا بسيطة أو متوسطة وذلك بسبب ازدياد نشاط نخاع العظم الذى يعوض — جزئياً — قصر مدى حياة الخلايا الحمراء ، وغالباً يحسن المريض تكييف نفسه للأنيميا إلا أنه قد يكون هناك بضعة أعراض . ومن المحتمل أن يكون لون الشحوب المتوسط الدرجة هو العلامة الوحيدة للمرض . وأحياناً يتأخر اكتشاف مثل تلك الحالات حتى وقت متأخر فى مرحلة الطفولة ، وبعض المرضى لا تظهر عليهم الأنيميا على الاطلاق .

وهكذا قد يبقى المرض غير متوقع حتى وقت متأخر فى حياة البالغ ، فيما عدا إذا ما جذب الانتباه ظهور الصفراء أو حدوث النوبات أو المضاعفات مثل أمراض الحويصلة المرارية (هاشيم ١٩٧٧) .

٢ — الصفـراء (اليرقـان) :

وهى أول ما تلاحظ فى بعض حالات حديثى الولادة . وقد تحدث يرقان المخ فى الحالات الشديدة مما يحتم إجراء نقل الدم التبادلى (نانسى ١٩٦٣ ورودى ١٩٥٣) .

وقد لا تظهر أو تكون بسيطة بدرجة لا تلحظ فى بعض الأطفال الكبار أو المرضى البالغين المصابين بالأنيميا التحللية الخلقية . وبالتحرى الدقيق يمكن الاستدلال على حدوث نوبات من الصفراء بصحبة التهاب مصادف طفيف أو اجهاد غير عادى ، بينما فى البعض الآخر يكون اليرقان مستمراً ولكنها لا تصبح أبداً شديدة . وعادة تكون العلامة الوحيدة للمرض هى مجرد اصفرار بسيط فى بياض العين (نانسى ١٩٦٣ ورودى ١٩٥٣).

٣ — النوبـــات

وهى حدوث نوبات حادة للأنيميا ، وقد يحدث اصفرار أو بعض من المظاهر الأخرى للمرض ، بعد فترة طويلة ليس فيها أعراض مرضية نسبياً — لهذا المرض وقد تكون هذه النوبات بسبب :

١ ـــ وقف تصنيع كرات الدم الحمراء :

ويعزى هذا إلى وقف إنتاج الخلية الحمراء بصفة مؤقتة (شيرنوف وجوزيفسون ١٩٥١) وقد تكون الاصابة المتكررة بالالتهابات خاصة التهابات الجزء العلوى من الجهاز التنفسى ، هى العامل المؤدى إلى ذلك ، وقد سجلت إصابة عدة أفراد فى العائلة الواحدة وفى نفس الوقت بهذه الحالة، وتتميز هذه النوبات بحدوث نقص فجائى فى الخلايا الدموية الشبكية دون أن يرتفع مستوى البيليروبن (المادة الصفراء) بل وقد تنقص وعادة تظل هذه الحالة مدة تتراوح ما بين ٥ إلى ١٢ يوماً .
(داميشيك وبلووم ١٩٤٨) .

٢ ـــ زيادة تحلل الكرات الدموية الحمراء :

وقد تنتج بسبب زيادة معدل تكسير أو تحلل الخلايا الحمراء ربما لزيادة نشاط الطحال . وفى مثل هذه النوبات ، تزيد درجة اليرقان وكذلك عدد الخلايا الشبكية فى الدم . وقد يتضخم الطحال (سوزر ومارش ١٩٧٢) .

٣ ـــ زيادة نسبة الخلايا الدموية الكبيرة غير الناضجة (الميجالوبلاست) :

ويعزى ذلك لنقص الفولات وهو عادة ما يتعرض له مرضى الأنيميا التحللية المزمنة . وخلاف الحالتين السابقتين فإن هذه الحالة تبدأ تدريجياً فى الظهور (هاشيم ١٩٧٧) .

٤ ـــ تضخم الطحال :

عادة يتضخم طحال الأطفال المصابين بالأنيميا التحللية المزمنة الخلقية ما عدا أولئك المصابين (بالأنيميا المنجلية) وغالباً يكون حجمه بسيطاً أو متوسطاً بينما أحياناً يكون ضخماً جداً (هاشيم ١٩٧٧) .

٥ ــ مظاهر عظمية :

عندما تكون درجة الأنيميا التحللية شديدة أثناء المرحلة النشطة من النمو فإن التمدد الفائق لطبقة نخاع العظم الأحمر قد يؤدى إلى جمجمة برجية الشكل ، مع زيادة سمك وتخطيط عظام الجبهة وجانبى الرأس كما يسبب تشوهات بعظام الفك العلوى وبالأسنان مع اختلالات أخرى للأجزاء العظمية (كاب وزملاؤه ١٩٧٠) .

٦ ــ مظاهر أخرى :

(١) تكوين حصى بالمرارة :

إن تكون حصى بالمرارة مع المضاعفات المترتبة عليها ، قد يلعب دوراً هاماً فى المظاهر الأكلينيكية لمرض الأنيميا التحللية المزمنة . وتزداد نسبة حدوثها مع تقدم العمر إلا أنها لوحظت فى الأطفال الصغار ولكن يندر أن تحدث قبل البلو غ (تاناكا وباجليا ١٩٧١) .

(٢) قروح الساق :

وهى مضاعفات فريدة وغير معتاد حدوثها نسبياً ــ مع أمراض الثلاسيميا التحللية المزمنة ، إلا أنها بصفة خاصة ، تميز مرض التشكل الكروى الوراثى وقد ترى أيضاً بمصاحبة أمراض التحلل الأخرى .
(تاناكا وباجليا ١٩٧١).

نتائج الفحوص المعملية فى حالة الثلاسيميا الكبرى :

إن أنيميا هذا المرض ــ من النوع ذى الخلية صغيرة الحجم قليلة الصبغة إلى درجة كبيرة . فالطفل الذى تظهر عليه أعراضها يكون مستوى الهيموجلوبين لديه يساوى ٣ ــ ٤ جم/ ديسيلتر فيما عدا لو أعطى نقل دم ، وغالباً ما يكون الهيموجلوبين السائد جنينى النوع ولكنه يميل إلى النقص التدريجى مع

تقدم العمر إلا أنه يغلب عليه أن يكون فى حدود ٢٠٪ إلى ٦٠٪ فيما عدا لو أعطى له نقل دم ، فإن هذا يمنع التقدير الكمى الدقيق للهيموجلوبين الجنينى (سميث وزملاؤه عام ١٩٧٨) ولهذا فإن تحديد الكمية الحقيقية للهيموجلوبين الجنينى يعتبر مستحيلاً بسبب نقل الدم المتتالى أثناء المرض (نلسون ١٩٧٩) .

ويميل الهيموجلوبين (اى٢) لأن يوازى مستوى الهيموجلوبين (اى) وهو عادة أقل من ٣٪ والنسبة بينهما ، والتى عادة تكون من ١ : ٣٠ ، تزيد هنا بشكل ملحوظ إلى أقل من ١ : ٢٠ (جيليت وكوركستون ١٩٦٤) .

الكرات الدموية الحمراء :

وهى غير عادية الشكل ، إذ نجدها خلايا صغيرة الحجم ، مكسرة غريبة الشكل أو ذات مركز متغير اللون أو رقيقة وبعد إجراء عملية إزالة الطحال ، ترى رواسب بداخل الخلية يعتقد أن تكون سلاسل الألفا الفائض (سميث وزملاؤه ١٩٧٨) ويختلف مدى حياة خلية الدم الحمراء ، ولكن عادة ينقص بشكل ملحوظ (ستيرجون وفنيك ١٩٥٧) .

التهشم الأسموزى :

وهو ينقص أيضاً وبشكل ملحوظ (سميث وزملاؤه ١٩٥٠) .

الخلايا الشبكية بالدم :

ويتراوح عددها ما بين ٢٪ إلى ٨٪ ، ويعتبر أقل نسبة مما هو متوقع من درجة ازدياد نشاط نخاع العظم فى تكوين الخلايا الحمراء ، من ناحية ومن درجة تحليل كرات الدم من ناحية أخرى .

الخلايا التمهيدية الدموية الحمراء :

وتبدو ناقصة الهيموجلوبين والسيثوبلازم . وتزداد الكرات الدموية الحمراء

ذات الأنوية ، زيادة هائلة فى الدم ، بعد إجراء عملية إزالة الطحال (سميث وزملاؤه ١٩٧٨) .

خلايا الدم البيضاء :

وتزداد بدرجة معتدلة على هيئة الخلايا ذات الأنوية المتعددة الأشكال ، كما أنها تزداد بشكل واضح بعد إجراء عملية ازالة الطحال (سميث وزملاؤه ١٩٧٨) .

الصفائح الدموية :

ولا يطرأ عليها أى تغير فيما عدا لو ازداد النشاط التكسيرى للطحال ، إلا أنها تزداد عدداً بعد إجراء عملية ازالة الطحال (سميث وزملاؤه ١٩٧٨) .

نخاع العظم :

ويشاهد به عدد كبير من الخلايا وذلك بسبب زيادة نشاط الخلايا التكوينية أو النورموبلاست بدرجة فائقة (سميث وزملاؤه ١٩٧٨) .

مصل الدم :

وهو مصفر لارتفاع مستوى « البيليروبين غير المرتبط » بنسبة تتراوح ما بين ٢ ـــ ٤ مللجم / سم

أما إذا ازداد عن ذلك فيجب أن نضع فى الاعتبار حدوث التهاب كبدى أو تكون حصى بالمرارة أو نوبات تحللية مفاجئة .
(ستيرجون وفينك ١٩٥٧) .

حديد الدم :

ويرتفع مستواه مع تشبع القدرة على الاتحاد بالحديد تشبعاً كاملاً ويعكس ازدياد مستوى الانزيم « ال دى اتش » تصنيعاً غير مجدٍ للكرات الدموية الحمراء (نلسون ١٩٧٥) .

بيانات التجلط :

وهى تشبه ما نجده لدى مرضى الكبد (هليجارتنر وزملاؤه ١٩٦٣) . وهناك اختلاف بسيط نجده فى الأطفال ما بين سن ٧ إلى ١٠ سنوات .

ونادراً ما يحتاجون بسببه إلى نقل بلازما حديثة التجمد قبل إجراء أى جراحة .

وهناك علاقة عامة نجدها بين حالة التجلط والمقاييس الأخرى لوظائف الكبد المتدهورة لدى المرضى البالغين (هيلجارتنر وزملاؤه ١٩٦٤) .





نمط النمو في الأنيميا التحللية المزمنة

يختلف المرضى اختلافاً كبيراً فى عدة أشياء ؛ منها الخلفية الجينية لهم وشدة المرض ودرجة ظهوره ، والأمراض العرضية والمؤثرات الغذائية والبيئية . وكذلك العناية الطبية بهم ونظام نقل الدم لهم ومدى استجابتهم للعلاج (ولمان ١٩٦٤) .

أما إذا كانت الحالة شديدة فإن مظاهر المرض تكون أكثر وضوحاً وبالمثل إذا كانت موجودة على مدى وقت طويل وذلك بفعل عامل التراكم . وهذا يتضح أكثر فى الأفراد الصغار حيث يحتاج النمو إلى عمليات حيوية منظمة مما ينتج عنه تخلف فى النمو (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤) .

إن النمو والتطور الجسمانى للأطفال المصابين بالثلاسيميا الكبرى عادة يكون أقل من الطبيعى ، فهم يميلون لأن يكونوا تحت المعدل الطبيعى لكل من الطول والوزن . (سميث وزملاؤه ١٩٦٠ ، جونستون وزملاؤه ١٩٦٤ ، ايرلاندسون وزملاؤه ١٩٦٤ ، ولمان وزملاؤه ١٩٦٤ ، ناتان وأوسكى ١٩٧٤) .

وعادة ، فإن الحيض والصفات الجنسية الثانوية لا تحدث فى هذه الحالات (ناثان وأوسكى ١٩٧٤) ولقد ذكر جون كافى عام ١٩٥٧ أن أنيميا الثلاسيميا تمثل أحسن مثال لأسباب التقزم العظمى ، وتأخر البلوغ تسببه أنيميا مزمنة .

ولقد وجد أن أكثر مظاهر النمو تخلفاً يتمثل فى الطول الجلوسى وطول القامة والوزن لكلا الجنسين . كما أنه توجد علاقة وثيقة بين درجة التخلف فى النمو والعمر بحيث تزداد الحالة سوءاً مع تقدم العمر هذا بالنسبة للطول والطول الجلوسى فى الذكور ، أما فى الاناث ففى الطول والوزن . ولا يوجد سبب واحد يمكن أن يعزى إليه فرق اختلاف الجنسين هذا ، وظاهرياً يبدو أن عرض الرأس أكثر تأثراً من طوله هذا فى كلا الجنسين . (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤) .

ويبدو أن الثلاسيميا تؤثر على الأطوال التى تتضمن عدداً كبيراً من مراكز النمو وبذلك نجد أن الطول يتأثر بشدة وكذلك الطول الجلوسى . إن الأطراف السفلية تنمو طولياً من بضعة مراكز قليلة نسبياً ، بينما يوجد فى كل فقرة عظمية عدة مراكز للنمو (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤) إن التخلف فى الطول أكثر مما هو فى الوزن . (لوجوثيتس وزملاؤه ١٩٧٢) .

ويعتقد سميث (١٩٦٠) أن النمو يستمر بصورة طبيعية فى الأطفال المرضى بهذه الحالة حتى سن الثامنة إلى العاشرة من العمر، بينما نفى جونستون (١٩٦٦) هذا الاعتقاد واضعاً بداية التخلف فى الطفولة المبكرة (بعد سن الرابعة من العمر) فى حين أن لوجوثيتس ١٩٧٢) ، اتفق مع جونستون بالنسبة للبداية المبكرة للتخلف وفى نفس الوقت مال إلى أن يبرر جزئياً ملاحظة سميث الأولى بإثباته أن درجة التخلف تصبح أكثر وضوحاً فى سن التاسعة إلى العاشرة من العمر .

وهناك عوامل مختلفة تعقد من عملية التقويم المقارن لمختلف أنظمة العلاج إلى جانب ما كان قد ذكر سابقاً فيما يخص المريض والمرض ، وتأثر النمو . هذه العوامل تشمل الآتى :

١ ــ طول الفترة ما بين الولادة حتى اكتشاف المرض وبداية العلاج بنقل الدم .

٢ ــ مدة ودرجة نقص الأكسجين المزمن للدم والأنسجة أثناء نمو الطفل .

٣ ــ شدة وفاعلية رد الفعل الفسيولوجى التعويضى مثل معدل ضخ الدم من القلب ــ وزيادة نشاط نخاع العظم .
٤ ــ شدة تراكم الحديد المصاحب لهذه الحالة فى الجسم .
٥ ــ نشاط الطحال غير المفهوم بين تكسير وبناء خلايا الدم .
٦ ــ اختلال عمل الأعضاء الحيوية مثل الكبد والقلب وأجهزة الانزيمات فى كل مكان بالجسم .

ولقد توصل وولمان ١٩٦٤ وفينك ١٩٦٤ إلى أن الأطفال الذين يعالجون بنظام نقل الدم المكثف (أى أن ينقل لهم الدم وهم على درجة أعلى من الهيموجلوبين) ــ يبدون أفضل صحة ويكون نموهم أقرب إلى الطبيعى كما يعانون من تخلف أبسط من أولئك الذين ينقل لهم الدم وهم على مستوى أقل من الهيموجلوبين ــ ولقد وجد وولمان ١٩٦٤ وولمان وأورتولانى ١٩٦٩ أن هؤلاء الأطفال يعانون بنسبة أقل من الأمراض المتكررة والاصابات بالعدوى ، وهم أكثر نشاطاً ، يعيشون حياة أقرب إلى الحياة الطبيعية السعيدة . وأضاف وولمان ١٩٦٤ أن هؤلاء الأطفال أكثر طولاً وأقل حجماً للكبد والطحال كما تظهر عليهم تغيرات عظمية أبسط فيما يتصل بسمك عظام الجبهة وتأثر العظم الطويل بالمرض ، كذلك تقل إصابتهم بتسوس الأسنان وبزيادة نمو عظم الفك العلوى وبالعيوب الأخرى للأسنان . ويعانون من تضخم القلب بنسبة أقل وأخيراً استنتج نيكلس وزملاؤه ١٩٦٩ ــ وكاتاميس وزملاؤه سنة ١٩٧٠ أن نقل الدم المكثف يشكل العلاج الأمثل ، إذا ما أريد ضمان النمو الطبيعى ، ويوفر فوائد قصيرة المدى تمكن هؤلاء الأطفال من أن يعيشوا حياة طبيعية أفضل .

بينما وجد جونستون وزملاؤه ١٩٦٦ أن هذا النظام من العلاج لا يؤثر على النمو بأى شكل من الأشكال . (لوجوثوتيس ١٩٧٢) فيما عدا تأثيره على الحالة الأكلينيكية والقدرة على مقاومة العدوى .

وعلى العكس وجد بروك وزملاؤه ١٩٦٩ أن هذا النظام من العلاج ليس له أى فائدة على النمو وحسب بل إنه قد يكون ضاراً بالصحة لكونه يحد من سرعة

نمو فترة ما قبل البلوغ وبالاضافة إلى ذلك وجد بيوميللى وزملاؤه ١٩٧٤ أن هناك نقصاً فى نمو هؤلاء المرضى .

هذا التناقض قد يكون بسبب اختلاف عمر المريض عند بداية هذه النوعية من العلاج ، فمثلاً إذا بدأ هذا العلاج فى مرحلة الطفولة فإنه قد يمنع تخلف النمو ، بينما إذا بدأ بعد بضعة من السنوات الأولى من العمر فإنه قد لا يحسن من النمو والتطور حيث إن التأثير الضار للهيموجلوبين المنخفض على النمو ، يكون فى السنوات الأولى من العمر حين قد لا يظهر الاحتياج إلى نظام نقل الدم المكثف والذى يعضد هذا المفهوم ظهور الدراسات الحديثة التى تهدف إلى منع توقف النمو بنظام نقل الدم المكثف المبكر (بيرد ١٩٦٩ وبيومللى وزملاؤه ١٩٦٩) .

وهذا يتفق مع ما وجده كاتاميس وزملاؤه سنة ١٩٧٠ فى أن نمو الأطفال المصابين بالثلاسيميا أثناء الحقبة الأولى من العمر يعتمد إلى مدى كبير على الاحتفاظ بمستوى عال إلى حد ما — من الهيموجلوبين ، حيث إنه من المسلم به أن نقص الأكسجين خلال هذه الفترة ، هو العامل الأساسى لتخلف النمو بينما نجد أن تراكم الحديد عند الأطفال الأكبر عمراً ، قد يكون هو المسؤول عن تأخر انطلاقة النمو عند البلوغ (بروك وزملاؤه ١٩٦٩) فلقد وجد أن معدل نمو فترة ما قبل البلوغ مرتفع بشكل واضح عند المرضى الذين يعالجون بمواد طاردة للحديد المتراكم بالجسم (ميشيل وزملاؤه ١٩٦٤)٠ .

وتختلف درجة تأثر الهيكل العظمى تبعاً لشدة المرض وعمر الطفل حين بدأت عليه الأعراض ، فقد نرى التغيرات العظمية عند الأطفال الصغار ، خلال الستة أشهر الأولى من العمر ، ولكنها عادة تغييرات ليست بالغة طوال السنة الأولى ، إن المنطقة التى تظهر عليها معظم التغيرات العظمية عند الأطفال هى العظام الأنبوبية الصغيرة للكف والقدم ، وهى تتحسن كلما تقدم المريض فى العمر حيث يستبدل عادة النخاع الأحمر بنخاع دهنى فى الوقت الذى يتراجع فيه النخاع من الأطراف إلى العمود الفقرى ، ومن ثم فإن عظم العمود الفقرى

والجمجمة والحوض يصبح المكان الذى تظهر عليه أغلب التغيرات البالغة (منطقة التصنيع النشط المستمر للخلايا الدموية) وتصبح العظام الصغيرة للكف والقدم ، أقرب كثيراً إلى الطبيعى . (باكر سنة ١٩٦٤) . ومع التقدم فى العمر يتعرض بعض المرضى إلى تقوس الفقرات العظمية وقد يؤدى هذا إلى حدوث كسر انضغاطى للفقرات (باكر ١٩٦٤ ، سميث ١٩٧٨) .

وقد تتخلخل مادة العظام الطويلة بسبب تمدد النخاع فتصبح عرضة للكسور المرضية المتكررة (سميث وزملاؤه ١٩٧٨ ، ناثان واوسكى ١٩٧٤) وتلتحم المراكز الطرفية للعظام مبكراً ، ولكن لا يحدث هذا قبل سن العاشرة من العمر .

أما الجمجمة فهى منطقة أخرى معروفة بتأثرها بالمرض مع ازدياد ملحوظ فى سمك عظام الجمجمة مبتدئاً من عظام الجبهة ، ممتداً إلى عظام مؤخرة الرأس حيث يقف ، وبذلك يستطيع المريض أن يعيش (باكر ١٩٦٤) وهكذا فإن عظم الجبهة يصبح سميكاً ببروزين واضحين فى المقدمة وبقياس محيط الرأس لأطفال الثلاسيميا وجد أنه لا يظهر على نمو الرأس أى انحراف ثابت عن الطبيعى (لوجوثيتس وزملاؤه ١٩٧٢) .

وهناك تغيرات لافتة للنظر فى الجمجمة وعظام الوجه وأن التشوهات الرأسية ـــ الوجهية تتعلق بالأنيميا وتعكس شدتها (لوجوثيتس وفساس ١٩٧١) .

ولا يوجد أى مقاييس خاصة بها ، لذلك فإن تقويمها يعتمد على الانطباع الأكلينيكى فقط . (سميث وزملاؤه ١٩٧٨) .

إن هناك شكلاً مميزاً لوجه كثير من المرضى ، بسبب تمدد نخاع الجمجمة وعظام الوجه (ناتان واوسكى ١٩٧٤) فنجد أن عظام الرأس سميكة ببروزين أماميين واضحين مع تزايد مستمر فى أبعاد عظام الفك العلوى وبذلك تصبح عظام الخدين ظاهرة مما يجعل قنطرة عظم الأنف تبدو منخفضة .

والأسنان القاطعة العلوية مكشوفة ، وقد تبدو الجفون منتفخة وعلى ذلك جاءت التسمية « الوجه الشبيه بالمنغولى » (لوجوثيتس وفساس ١٩٧١) .

ويبدو شكل الوجه بالأسنان أكثر شبهاً بوجه الفأر من الوجه المنغولى ، فبروز الأسنان القاطعة العلوية مع بعد مجرى العينين يعطى هؤلاء المرضى شكل وجه الفئران المميز . (لوجوثيتس وفساس ١٩٧١) .

وعلى ذلك فإن وصف وجه هؤلاء المرضى بالشكل الشبيه بالمنغولى يعد غير مقبول لكونهم يتميزون بملامح وجه خاصة بهم وهكذا فإن تسمية « وجه كولى » تعتبر أكثر دقة وتمثيلاً لهم (ميلتون وزملاؤه ١٩٦٤) .

إن عيوب الأسنان (نقص أو تسوس) فى بعض هؤلاء المرضى ، شديدة ويبدو أن لها علاقة أولية بإهمال الأسنان (كابلان وزملاؤه ١٩٦٤) .

وقد يعانى المرضى مع التقدم فى السن ، من تليف الكبد ، لأن كبد هؤلاء المرضى يكبر لعدة أحجام مختلفة ، ويكون متماسكاً ليس مؤلماً عند اللمس ، وكذلك الطحال ، مع زيادة نشاطه التكسيرى الثانوى ، وهذه التغييرات ليست إلا نتيجة لتصنيع الخلايا الدموية خارج النخاع العظمى ، إلا أنه يمكن تقليلها بنظام نقل الدم المكثف ، ولكن يؤدى تراكم الحديد فى النهاية إلى ترسب الحديد فى الخلايا والأنسجة وقد يحدث تليفاً شديداً بالكبد (أوبريان وزملاؤه ١٩٧٢ ، نلسون ١٩٧٩) .

ولذلك فإن العلاج بالمواد الطاردة للحديد من الجسم تقلل من تركيز الحديد بالكبد ـــ مع تأخير هائل لاشتداد حالة تليف الكبد (ميشيل وزملاؤه ١٩٧٤) .

وقد يضاعف من حالة تليف الكبد حدوث الالتهاب الكبدى المصلى (فينك ١٩٦٤) .

إن تخلف النمو يبدو أكثر وضوحاً فى المرضى المستأصل طحالهم ، وهذه الظاهرة ، قد تعكس ببساطة ، العلاقة بين شدة تخلف النمو وشدة تقدم المرض ، (ناتان واوسكى ١٩٧٤) كما أنه يتبع عملية استئصال الطحال حدوث تسمم ميكروبى شديد شامل بالدم والجسم (نلسون ١٩٧٩) .

ولقد لوحظ تضخم القلب نتيجة للأنيميا الشديدة عند أطفال الثلاسيميا وأن هذا التضخم من الممكن تخفيفه بنظام نقل الدم المكثف فى الحقبة الأولى من العمر ، وبذلك يصبح من غير الممكن تجنب حدوث تليف عضلة القلب بالحديد فى الحقبة الثانية من العمر . وتتقدم حالة التضخم بالقلب إلى أن تصبح قصوراً احتقانياً مزمناً مستعصياً بالقلب وعادة هو الذى ينهى حياة هؤلاء المرضى . (انجل ١٩٦٤) .

إن الأطفال الذين تجرى لهم عملية نقل دم بمعدل مرة كل أسبوعين إلى أربعة أسابيع ينشأ لديهم مرض بالرئة يتميز بحجم رئوى منخفض وينقص الأكسجين فى الدم (دان وزملاؤه ١٩٨٠) بالاضافة إلى أن استخدام الديسفروكسامين (مواد طاردة للحديد) قد يكون ساماً للرئة (جرازيانو ١٩٧٨) ـــ كما أن التضخم الهائل للكبد والطحال قد يؤدى إلى ارتفاع الحجاب الحاجز وبالتالى إلى تقليل حجم الرئة ، وكذلك فإن قصور القلب مع احتقان أوعية الرئة يؤدى إلى نقص مرونة الرئة ، (جراى وزملاؤه ١٩٧٨) ، (وديتروير وزملاؤه ١٩٧٧) .

إن مرض الرئة الذى ينشأ مع مرضى الثلاسيميا يمكن تفسيره بنقص نمو الحويصلات الهوائية بالنسبة لطبقة الأوعية الدموية والممرات الهوائية الرئيسية خلال مرحلة الطفولة ، (دان وزملاؤه ١٩٨٠) . حيث إن نمو وتطور الممرات الهوائية يكون مكتملاً عند الولادة بينما تنمو الحويصلات الهوائية بسرعة خلال الثمانى سنوات الأولى من العمر . (مانسل وزملاؤه ١٩٧٧) وهكذا نجد أن عملية

المرض هذه قد تؤثر على هذه الفترة من النمو السريع ـــ للحويصلات الهوائية فينشأ مرض رئوى قصورى . وهو ليس نتيجة لتليف الرئة وإنما من تأخر عملية النمو المعتادة مما يحد من حجم الحويصلات الهوائية الطرفية ، وبذلك يتعرض مرضى الثلاسيميا إلى نقص فائق فى الأكسجين وهذا ليس بسبب نقص التهوية (دان وزملاؤه ١٩٨٠) .



الجُزء الثاني

القسمُ العَمَلي

المواد والطرق المستخدمة

١ ــ الحالات المختارة :

أجرى هذا البحث على ٣٠ حالة تتراوح أعمارهم ما بين ٩ شهور إلى ١٦ سنة (١٢ أنثى و١٨ ذكراً) تعانى من الأنيميا التحللية المزمنة (الثلاسيميا الكبرى) تحت رعاية الوحدة الداخلية للمرضى بمستشفى الأطفال الجامعى بالمنيرة .

٢ ــ طرق البحث :

تم إخضاع الحالات المختارة للنظام الآتى :

١ ــ **أخذ تاريخ كامل للمرض** : يتضمن الشكوى ، ومدة المرض ، بدايته ، مجراه ، تاريخ العائلة ، وعدد مرات نقل الدم .

٢ ــ **فحص أكلينيكى شامل** : ويشمل درجة الأنيميا ــ واليرقان ، وفحص البطن لاكتشاف حجم الكبد والطحال ، وفحص الصدر والقلب ، وكذلك فحص الوجه للتعرف على أى ملامح غير عادية .

٣ — فحوص روتينية :

أ — مجموعة فحوص لتأكيد التشخيص الأكلينيكى — فمثلاً : نسبة الهيموجلوبين وكميته ونوعه ، نسبة الخلايا الشبكية والدموية البيضاء ، والكرات الدموية الحمراء ، وكذلك نسبة البيليروبين بالدم .

ب — مجموعة فحوص لاستبعاد أى حالة مرضية مصاحبة قد تتعارض مع نتائجنا مثل الاصابة بالطفيليات والتهاب المجارى البولية . ومثل هذه الفحوص تستلزم إجراء تحليل بول وبراز وعمل صورة كاملة للدم .

٤ — فحوص خاصة :

لتقويم النمو الجسمانى وذلك بإجراء القياسات الآتية :

١ — الطول والارتفاع .

٢ — الـوزن .

٣ — محيـط الـرأس .

٥ — الأساليـب الفنيـة :

١ — الطـول : (الطول الاستلقائى) .

وهو طول المسافة بين قمة الرأس وكعب القدم بالنسبة للأطفال الصغار تحت سن الخمس سنوات ويقاس فى وضع الاستلقاء على الظهر ويجرى القياس باستخدام جهاز قياس أفقى خاص وهو عبارة عن لوح خشبى بمربعين اثنين لقياس المسافة بين قمة الرأس وباطن القدم ، ويوضع الطفل على ظهره على هذا اللوح ويثبت مربع الرأس بحيث يمس قمة الرأس وتمد ساقا الطفل وتضغطان بحيث تكونا

مسطحتين على هذا اللوح الخشبى بينما تثنى القدمان بزاوية قائمة عليه ويكون مربع القدمين ماساً لهما . وبذلك تكون المسافة بين المربعين هى طول الطفل .

٢ ـ الارتفـاع :(الطول الوقوفـى)

وهو طول المسافة بين قمة الرأس وكعب القدم فى الأطفال الكبار ـ من خمس سنوات فى العمر وأكثر ، ويقاس فى وضع الوقوف باستخدام جهاز خشبى معد خصيصاً لذلك ، وهو عبارة عن حامل خشبى قائم بتدريج سنتيمترى ولوح صغير أفقى متحرك بحرية لأعلى وأسفل .
يوضع الشخص بحيث يكون رأسه من الخلف ، وكتفاه واليتاه ماسات للقائم المدرج ويثبت الرأس بحيث تكون وتدة الأذن والزاوية الخارجية للعين على مستوى أفقى واحد . ويلاحظ أن يكون اللوح الأفقى ملتصقاً بالرأس دون أن يضغط عليه وأن يكون الطفل حافى القدمين .

٣ ـ الـــوزن :

أى نوع من الموازين يعتبر مناسباً لوزن الطفل طالما يكون الطفل فى وضع مريح . ويوزن الأطفال الصغار بميزان صغير فى وضع الاستلقاء على الظهر بينما يوزن الأطفال الكبار بميزان أكبر وهم فى وضع الوقوف .
ويلاحظ أن يتم وزن كل المرضى وهم فى أحوال متماثلة أى عراة صائمين مثلاً .

٤ ـ محيـــط الـــرأس :

يقاس محيط الرأس بشريط غير قابل للاستطالة بالشد ، من أبعد نقطة فى مؤخرة الرأس حتى أبعد نقطة فى جبهة الرأس ماراً فوق صوانى الأذنين تماماً .



النتائج وتحليل البيانات

توضح النتائج فى الجداول المبينة من رقم (١) حتى رقم (٥) ولقد استبعدت منها الحالات التى وجد أن تخلف النمو فيها كان نتيجة لأسباب أخرى مثل المنغولية والاصابة بالطفيليات أو نقص التغذية . وهذا يجعلنا نتأكد من أن تخلف النمو فى حالاتنا ليس إلا نتيجة للأنيميا التحللية المزمنة فقط .

قورنت الأرقام الخاصة بالأطفال الصغار حتى سن خمس سنوات ، بمنحنيات النمو المعدلة المصرية التى أعدها الدكتور عباسى ١٩٧٢ .

أما منحنيات النمو المعدلة للأطفال الأكثر من خمس سنوات من العمر فهى غير متوفرة فى مصر ولهذا رجعنا إلى المنحنيات المعطاة بواسطة ماك كى وفوجهان ١٩٧٩ .

ولقد درست (٣٠) حالة أنيميا تحللية مزمنة ولقد أظهرت بعض الحالات تخلفاً فى النمو خاصة فى الطول والوزن .

الطـــول :

- ١٢ حالة (٤٠٪) وجد طولهم أقل من الخامس المئوى .
- ٩ حالات (٣٠٪) وجد طولهم على الخط العاشر المئوى .
- ٦ حالات (٢٠٪) وجد طولهم على المستوى الطبيعى المنخفض (الخامس والعشرين المئوى) .
- ٣ حالات (١٠٪) وجد طولهم على خط الخمسين المئوى .

الـــوزن :

- ١٢ حالة من ٣٠ (٤٠٪) وجد وزنهم أقل من الخامس المئوى .
- ١١ حالة (٣٦٫٧٪) وجد وزنهم على الخط العاشر المئوى .
- ٥ حالات (١٦٫٧٪) وجد وزنهم فى المستوى الطبيعى المنخفض (الخامس والعشرين المئوى) .
- حالة واحدة (٣٫٣٪) وجد وزنها طبيعياً (الخمسين المئوى) .

محيـــط الـــرأس :

لقد أمكننا تمثيل عشرين حالة فقط من الثلاثين حالة المدروسة على المنحنيات القياسية لنمو محيط الرأس وذلك بسبب عدم توافر هذه المنحنيات القياسية بالنسبة لمن هم أكثر من خمس سنوات من العمر .

- حالة واحدة (٥٪) وجدت أقل من الخامس المئوى .
- حالتان (١٠٪) على الخط العاشر المئوى .
- ١٠ حالات (٥٠٪) وجدت فى المستوى الخامس والعشرين المئوى .
- ٦ حالات (٣٠٪) وجدت على المستوى الطبيعى .
- حالة واحدة (٥٪) وجدت على المستوى الطبيعى المرتفع (الخامس والسبعين المئوى) .

المجموعـــة الأولـــى :

الحالات التى عمرها (٥) سنوات وما دون ذلك .

هذه المجموعة تشمل ٢٠ مريضاً (٨ إناث و١٢ ذكراً) .

الطـــول :

- ٥ حالات (٢٥٪) كانت أقل من الخامس المئوى .
- ٧ حالات (٣٥٪) كانت على المستوى العاشر المئوى .
- ٥ حالات (٢٥٪) كانت على المستوى الخامس والعشرين المئوى .

- ٣ حالات (١٥٪) كانت على المستوى الخمسين المئوى .

الـــوزن :

- ٦ حالات (٣٠٪) وجد وزنهم أقل من الخامس المئوى .
- ١٠ حالات (٥٠٪) وجد وزنهم على المستوى العاشر المئوى .
- ٣ حالات (١٥٪) وجدت على المستوى الخامس والعشرين المئوى .
- حالة واحدة (٥ ٪) وجدت على المستوى الخمسين المئوى .

المجموعــة الثانيـــة :

الحالات التى عمرها أكثر من خمس سنوات . وهى تشمل ١٠ حالات (٤ إناث ، ٦ ذكور) ، يتراوح عمرهم ما بين ٥ إلى ١٦ سنة .

الطـــول :

- ٧ حالات (٧٠٪) وجد طولهم أقل من المستوى الخامس المئوى .
- حالتان (٢٠٪) على مستوى الخط العاشر المئوى .
- حالة واحدة (١٠٪) كانت على المستوى الخامس والعشرين المئوى .

الـــوزن :

- ٦ حالات (٦٠٪) وجد وزنهم أقل من المستوى الخامس المئوى .
- حالة واحدة (١٠٪) على المستوى العاشر المئوى .
- حالتان (٢٠٪) كانتا على المستوى الخامس والعشرين المئوى .

المجموعــة الثالثـــة :

الهيموجلوبين الذى نسبته أقل من ٣٠ ٪ .
وتشمل ١٣ حالة يتراوح عمرهم ما بين ٦ أشهر إلى ١١ سنة .
(٩ إناث ، ٤ ذكور) .

الطـــول :

- ٩ حالات (٦٩٫٣٪) كانت أقل من المستوى الخامس المئوى .
- ٣ حالات (٢٣٪) على الخط العاشر المئوى .
- حالة واحدة (٧٫٧٪) كانت على المستوى الخمسين المئوى .

الـــوزن :

- ٧ حالات (٥٣٫٨٪) كانت أقل من المستوى الخامس المئوى .
- ٥ حالات (٣٨٫٥٪) كانت على المستوى العاشر المئوى .

محيـط الـــرأس : « ٨ حلات »

- حالة واحدة (١٢٫٥٪) كانت أقل من المستوى الخامس المئوى .
- حالة واحدة (١٢٫٥٪) كانت على المستوى العاشر المئوى .
- ٣ حالات (٧٣٫٥٪) كانت على المستوى الخامس والعشرين المئوى .
- حالتان (٢٥٪) كانتا على المستوى الخمسين المئوى .
- حالة واحدة (١٢٫٥٪) كانت على المستوى الخامس والسبعين المئوى .

المجموعـــة الرابعـــة :

هيموجلوبين نسبته أكثر من ٣٠٪ .

وتشمل ١٧ حالة يتراوح عمرهم ما بين سنة ونصف إلى ١٦ سنة (٣ إناث ، ١٤ ذكراً) .

الطـــول :

- ٣ حالات (١٧٫٦٪) كانت أقل من المستوى الخامس المئوى .
- ٦ حالات (٣٥٫٣٪) كانت على العاشر المئوى .
- ٦ حالات (٣٥٫٣٪) كانت على المستوى الخامس والعشرين المئوى .

— حالتان (٨ر١١٪) كانتا على المستوى الخمسين المئوى .

الـــوزن :

— ٥ حالات (٤ر٢٩٪) كانت أقل من المستوى الخامس المئوى .
— ٦ حالات (٣ر٣٥٪) كانت على العاشر المئوى .
— ٥ حالات (٤ر٢٩٪) كانت على المستوى الخامس والعشرين المئوى .
— حالة واحدة (٩ر٥٪) كانت على المستوى الخمسين المئوى .

محيــط الــرأس : (١٢ حالــة)

— لا توجد حالة واحدة تحت المستوى الخامس المئوى .
— حالة واحدة (٣ر٨٪) وجدت على المستوى العاشر المئوى .
— ٧ حالات (٤ر٥٨٪) وجدت على الخامس والعشرين المئوى .
— ٤ حالات (٣ر٣٣٪) وجدت على المستوى الخمسين المئوى .



جدول رقم (١)

الشواهد الأكلينيكية لحالات الأنيميا التحللية المدروسة

حالة رقم	العمر	الجنس	تاريخ المرض فى الأسرة		فترة المرض	عدد مرات نقل الدم	درجة الأنيميا
			التزاوج	عدد الإخوة المصابين			
١	٩ شهور	أنثى	—	—	٢ شهر	٣	+ +
٢	١ سنة	ذكر	—	—	٥ أشهر	٢	+ + +
٣	١ر٥ سنة	ذكر	—	—	٦ أشهر	٥	+
٤	١ر٥ سنة	أنثى	—	—	١ سنة	٥	+ +
٥	٢ سنة	أنثى	—	—	١ سنة	٢	+ + +
٦	٢ سنة	ذكر	+	—	٩ شهور	٦	+
٧	٢ سنة	ذكر	+	١	١ سنة	٣	+ + +
٨	٢ سنة	أنثى	—	١	١ر٥ سنة	١	+ + +
٩	٢ر٥ سنة	ذكر	+	١	١ر٥	١٠	+
١٠	٢ر٥ سنة	أنثى	—	١	١ر٥ سنة	٣	+ + +
١١	٢ر٥ سنة	أنثى	—	—	١ سنة	٨	+ +
١٢	٣ سنوات	ذكر	+	١	٢ سنة	٥	+ + +
١٣	٣ سنوات	أنثى	—	—	٦ شهور	٤	+
١٤	٣ سنوات	ذكر	—	—	١ر٥ شهر	١٠	+ +
١٥	٣ سنوات	ذكر	+	١	٨ شهور	٣	+
١٦	٣	ذكر	—	—	٢ سنة	متعدد	+ +
١٧	٣	ذكر	+	١	٢ر٥ سنة	٨	+ + +
١٨	٣ر٥ سنة	ذكر	—	١	٢ر٥ سنة	متعدد	+
١٩	٤	ذكر	—	—	٣ سنوات	متعدد	+ +
٢٠	٥	أنثى	+	١	٤ سنوات	متعدد	+ + +
٢١	٥ر٥	أنثى	—	١	٣	٦	+ + +
٢٢	٦	ذكر	+	١	٥ر٥	متعدد	+ + +
٢٣	٩	أنثى	+	١	٥	متعدد	+ + +
٢٤	١٠	ذكر	+	—	٦	متعدد	+ + +
٢٥	١٠	أنثى	+	—	٨	متعدد	+ +
٢٦	١٠	ذكر	+	٢	٦	متعدد	+ + +
٢٧	١١ سنة	أنثى	+	١	٩	متعدد	+ + +
٢٨	١١	ذكر	+	١	٧	متعدد	+ +
٢٩	١٢	ذكر	—	١	٦	متعدد	+
٣٠	١٦ سنة	ذكر	+	١	١٥	متعدد	+ + +

تابـــع جــدول رقـــم (١)

الشواهــد الأكلينيكيــة لحــالات الأنيميــا التحلليــة المدروســة

درجة اليرقان	حجم الطحال	حجم الكبد	الصدر	القلب	شكل الوجه	عدد الأسنان
+ +	٣*	٣*	سليم	لغط حميد	طبيعي	٦
+ +	٥*	٣*	إلتهاب	لغط حميد	طبيعي	٦
+	٣	٤	إلتهاب	سليم	طبيعي	١٢
+ +	٥	٢	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	١٠
+ +	٥	٣	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	١٦
+	٢	٢	سليم	سليم	طبيعي	١٨
+ +	٧	٣	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	١٤
+ +	٥	٣	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	١٢
-	٣	١	سليم	سليم	طبيعي	٢٠
+ +	٣	٥	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	١٤
+	٣	١	سليم	لغط حميد	منغولي	١٨
+ +	٦	٤	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	١٨
-	٢	١	سليم	سليم	طبيعي	٢٠
+	٤	١	سليم	لغط حميد	منغولي	١٨
-	٣	١	سليم	سليم	طبيعي	١٨
+	مستأصل	٤	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٤
+ +	٨	٤	سليم	لغط حميد	منغولي	٢٠
-	٣	٢	سليم	سليم	منغولي	٢٤
+	مستأصل	٣	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٢
+ +	٧	٣	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	١٥
+ +	٨	٤	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢١
+	مستأصل	٥	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٤
+ +	٨	٤	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٨
+ +	٨	٤	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٦
+	مستأصل	٦	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٨
+ +	٨	٤	سليم	لغط حميد	منغولي	٢٦
+ +	٨	٥	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٥
+	مستأصل	٦	سليم	سليم	منغولي	٢٦
-	٣	١	سليم	سليم	منغولي	٢٨
+ + +	مستأصل	٦	إلتهاب	لغط حميد	منغولي	٢٨

* أصابع

جدول رقم (٢)

نتائج الفحوصات المعملية العامة التى أجريت على حالات الأنيميا التحللية المزمنة المدروسة

رقم الحالة	نسبة الهيموجلوبين	عدد كرات الدم الحمراء (مليون) سم٣	نسبة الخلايا الدموية الشبكية	عدد كرات الدم البيضاء (ألف) سم٣	نسبة اليرقان فى الدم	نسبة الهيموجلوبين الجنينى
١	٢٨٪	٢ر١	٥٪	١٥	١ر٨	٥٦٪
٢	٢٢٪	١ر٣	٧٪	١٤	٢ر١	٤٠
٣	٥٠٪	٣ر٥	٤٪	١١	١ر٢	٢٠
٤	٣٢٪	٢ر٤	٤ر٥٪	٨	٢	٣٠٪
٥	٢٤٪	١ر٤٥	٨٪	١٠ر٢	٢ر٥	٣٥٪
٦	٦٠٪	٣ر٥	٥٪	١٢	١ر٣	١٨٪
٧	٣٠٪	١ر٦٨	١١٪	١٠	٣	٣٣٪
٨	٢٠٪	١ر٥	١٠٪	٧	٢ر٥	٣٥٪
٩	٦٥٪	٣ر٥	٥٪	١٢	١ر٦	١٨٪
١٠	٢٠٪	١ر٥	١٢٪	١٢	٢ر٩	٢٨٪
١١	٤٧٪	٢ر٥	١٠٪	١١	١ر٥	٢٥٪
١٢	٢٢٪	١ر٣	٩٪	١٥	٢ر٢	٢٠٪
١٣	٥٠٪	٣ر٥	٥٪	١٠	١ر٣	١٥٪
١٤	٣٨٪	٢ر٦	٨٪	٦	١ر٨	٢٠٪
١٥	٥٠٪	٣ر٥	٦٪	٦	١ر٦	١٤٪
١٦	٣٢٪	٢ر٤	٤ر٤٪	١٥	١ر٥	١٤٪
١٧	٢٢٪	١ر٣	٩٪	٧	٢ر٥	٣٠٪
١٨	٤٥٪	٢ر٥	٨٪	٨	١ر٢	٢٠٪
١٩	٣٨٪	٢ر٦	٦٪	١٨	١ر٨	١٦٪
٢٠	٢٠٪	١ر٦	١٠٪	١٠	٢ر٧	٢٥٪
٢١	٢٢٪	٢	١١٪	١٢	٢ر٩	٢٥٪
٢٢	٣٤٪	٢ر٦	٨٪	١٢	٢	٢٥٪
٢٣	٢٦٪	١ر٤	٣ر٥٪	٥	٢ر٣	٣٢٪
٢٤	١٥٪	٠ر٨	١٤٪	٨	٢ر٤	٢٨٪
٢٥	٢٨٪	٢ر١	٨٪	١٥	١ر٥	١٨٪
٢٦	٣٠٪	١ر٧	١١٪	٦	٢ر٦	١٨٪
٢٧	٢٢٪	١ر٣	١٣٪	١٥	٢ر-	٢٥٪
٢٨	٤٧٪	٢ر٥	٨٪	١٢	١ر٢	٢٥٪
٢٩	٥٠٪	٣ر٥	٤٪	٤	١ر٢	٠٪
٣٠	٤٥٪	٣ر٢	١٢٪	٢١	٣ر٥	٢٠٪

جدول رقم (٣)

نتائج القياسات التى أجريت لتقدير النمو الجسمانى لحالات الأنيميا التحللية المزمنة المدروسة

رقم الحالة	الوزن		الطول		محيط الرأس	
	كجم	مئوى	سم	مئوى	سم	مئوى
١	٥	الثالث	٦٣	العاشر	٣٩ر٥	الثالث
٢	٧	العاشر	٧٢	الخمسون	٤٥	الخامس والعشرون
٣	٩	الخامس والعشرون	٧٥	الخمسون	٤٦	الخامس والعشرون
٤	٨	العاشر	٧٢	الخامس والعشرون	٤٥	الخامس والعشرون
٥	٨	الثالث	٦٨	أقل من الثالث	٤٤	العاشر
٦	٩	العاشر	٧٧	الخامس والعشرون	٤٦	الخامس والعشرون
٧	٧	أقل من الثالث	٧٣	العاشر	٤٦	الخامس والعشرون
٨	٨ر٥	العاشر	٧٢	الثالث	٤٥	الخامس والعشرون
٩	٩ر٥	الثالث	٨٠	الخامس والعشرون	٤٦	العاشر
١٠	٩	العاشر	٧٥	أقل من الثالث	٤٩	الخمسون
١١	٩ر٥	العاشر	٨١	الخامس والعشرون	٤٧	الخامس والعشرون
١٢	١٠	الثالث	٨٥	العاشر	٤٨	الخامس والعشرون
١٣	١٣	الخمسون	٨٩	الخمسون	٤٩	الخمسون
١٤	١١	العاشر	٨٥	العاشر	٤٨	الخمسون
١٥	١٢ر٥	الخامس والعشرون	٨٨	الخامس والعشرون	٤٨	الخمسون
١٦	١٠	أقل من الثالث	٨٢	العاشر	٥٠	الخمسون
١٧	١١	العاشر	٧٨	أقل من الثالث	٥١	الخامس والسبعون
١٨	١٣	الخامس والعشرون	٩٠	العاشر	٤٨	الخامس والعشرون
١٩	١٣	العاشر	٨٨	الثالث	٥٠	الخامس والعشرون
٢٠	١٥	العاشر	٩٥	العاشر	٥٢	الخمسون
٢١	١٥	أقل من الخامس	١٠٣	أقل من الخامس	٥١	
٢٢	١٥	أقل من الخامس	١١٠	العاشر	٥٠	
٢٣	٢٢	أقل من الخامس	١١٢	أقل من الخامس	٥٣	
٢٤	١٦	أقل من الخامس	١٢٠	أقل من الخامس	٥٣	
٢٥	٢٢	أقل من الخامس	١٢١	أقل من الخامس	٥١	
٢٦	٣٠	الخامس والعشرون	١٣٠	العاشر	٥٥	
٢٧	٢٩	الخامس	١٢٥	أقل من الخامس	٥٣	
٢٨	٣٠	العاشر	١٣٠	أقل من الخامس	٥٥	
٢٩	٣٥	الخامس والعشرون	١٤٥	الخامس والعشرون	٥٦	
٣٠	٣٤	أقل من الخامس	١٣٠	أقل من الخامس	٥٢	

جـــدول رقـــم (٤)

دراسة مقارنة للنمو الجسمانى للحالات التى تتراوح أعمارها بين أقل من ٥ سنوات وأكثر من ٥ سنوات

السن	عدد الحالات	الــوزن (مئـــوى)					الطـــول (مئـــوى)				
		<٥	٥ـ	١٠ـ	٢٥ـ	٥٠ـ	<٥	٥ـ	١٠ـ	٢٥ـ	٥٠ـ
أقل من ٥ سنوات	عدد ٢٠٪	٦٠ ٣٠٪	ـ ـ	١٠ ٥٠٪	٣ ١٥٪	١ ٥٪	٥ ٢٥٪	ـ ـ	٧ ٣٥٪	٥ ٢٥٪	٣ ١٥٪
أكثر من ٥ سنوات	عدد ١٠٪	٦ ٦٠٪	١ ١٠٪	١ ١٠٪	٢ ٢٠٪	ـ ـ	٧ ٧٠٪	ـ ـ	٢ ٢٠٪	١ ١٠٪	ـ ـ

جـــدول رقـــم (٥)

دراسة مقارنة للنمو الجسمانى للحالات التى يقل والتى يزيد تركيز الهيموجلوبين بها عن ٣٠٪

نسبة الهيموجلوبين	عدد الحالات	الــوزن (مئــوى)					الطـــول (مئــوى)				
		أقل من ٥	٥—	١٠—	٢٥ —	٥٠ —	أقل من ٥	٥—	١٠—	٢٥—	٥٠ —
أقل من ٣٠٪	عدد ١٣٪	٧ ٥٣٫٨٪	١ ٧٫٧٪	٥ ٣٨٫٥٪	— —	— —	٩ ٦٩٫٣٪	— —	٣ ٢٣٪	— —	١ ٧٫٧٪
أكثر من ٣٠٪	عدد ١٧٪	٥ ٢٩٫٤٪	— —	٦ ٣٥٫٣٪	٥ ٢٩٫٤٪	١ ٥٫٩	٣ ١٧٫٦٪	— —	٦ ٣٥٫٣٪	٦ ٣٥٫٣٪	٢ ١١٫٨٪



الجزء الثالث

المناقشة والخلاصة



المناقشة

ذكر فيما سبق أن نمو الأطفال المصابين بمرض الثلاسيميا الكبرى متخلف ، وأن الطول والوزن أكثر تأثراً بذلك ، بعلاقة وثيقة بين درجة التخلف والتقدم فى العمر . (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤ — ناثان وأوسكى ١٩٧٤) .

ويبدأ التخلف عند الرابعة من العمر (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤ ، لوجوثيتس وزملاؤه ١٩٧٢) ليصل إلى درجة كبيرة عند التاسعة إلى العاشرة من العمر (لوجوتوثيتس وزملاؤه ١٩٧٢) .

لا يظهر على محيط رأس هؤلاء الأطفال المرضى بالثلاسيميا ، أى انحراف ثابت من الطبيعى (لوجوثيتس وزملاؤه ١٩٧٢) .

ولقد ذكر أيضاً أن هناك عدة أسباب قد يعزى إليها تخلف نمو مرضى الأنيميا التحللية المزمنة . أولاً : قد يكون ببساطة لمجرد مصاحبته لمرض غذائى ، كبدى ، قلبى ، أو مرض صدرى ، مسبباً لهذا التخلف فى النمو . ثانياً : قد يكون مرض الأنيميا التحللية المزمنة هو السبب المسؤول مباشرة عن تخلف النمو المصاحب له ، وكان هذا هو هدف دراستنا هذه .

ولقد أظهرت نتائج بحثنا بوضوح ، أن تخلف النمو الجسمانى يحدث فى معظم المرضى المصابين بهذا المرض .

ولقد جاءت نتائجنا واستنتاجاتنا موافقة للدراسات السابقة المذكورة . (ارلاندسون وزملاؤه ١٩٦٤ ، جونستون وزملاؤه ٦٦ ، لوجوثوتيس وزملاؤه ١٩٧٢) .

ولقد كان معظم التخلف متمثلاً فى الطول والوزن (٤٠ ٪) فى كلا الجنسين ، بينما كان محيط الرأس أقل تأثراً إلى حد كبير (٥ ٪) .

وكان معظم التخلف هذا ، بعد سن خمس سنوات من العمر ، بالنسبة للطول (٢٥ ٪ لأقل من خمس سنوات ، ٧٠ ٪ لأكثر من خمس سنوات) وبالنسبة للوزن (٣٠ ٪ لأقل من ٥ سنوات ، ٦٠ ٪ لأكثر من ٥ سنوات) .

إن تخلف النمو بعد سن الخمس سنوات ، أكثره فى الطول (٧٠ ٪) عما هو فى الوزن (٦٠ ٪) وقد يعزى هذا إلى عدة عوامل ، أولها زيادة الوزن بسبب تضخم بعض الاحشاء خاصة الطحال ، حيث وجد أن تخلف النمو كان أكثر درجة فى الأطفال الذين استؤصل طحالهم خاصة فى الوزن ، هذا ببساطة بسبب شدة الحالة وأيضاً بسبب إزالة وزن الطحال المتضخم باستئصاله جراحياً . (لوجوثيتس وزملاؤه سنة ١٩٧٢) وأيضاً بسبب الأنيميا وتغيرات نخاع العظم المترتب عليها ، وتأثيرهم على النمو الطولى للعظام الطويلة فى الجسم .

ولقد وجد أن تخلف النمو فى حالة الأنيميا التحللية المزمنة يتناسب تناسباً طردياً مع نقص نسبة الهيموجلوبين .

بالنسبة للوزن ، وجد أن مقدار التخلف كان أكثر فى الحالات التى ينقص تركيز الهيموجلوبين لديها عن ٣٠٪ (٥٣٫٨٪) عند مقارنتها بالحالات التى يزيد تركيز الهيموجلوبين لديها عن ٣٠٪ (٢٩٫٤٪) .

وبالمثل بالنسبة للطول ، فلقد وجد أن تخلف نمو الحالات التى يقل تركيز الهيموجلوبين لديها عن ٣٠٪ (٦٩٫٣٪) أكثر من تخلف نمو الحالات التى يزيد تركيز الهيموجلوبين لديها عن ٣٠٪ (١٧٫٦٪) .

إن هذه العلاقة الايجابية المتبادلة بين درجة تخلف النمو الجسمانى من ناحية ، ودرجة نقص الهيموجلوبين من ناحية أخرى تتفق مع بحث وولمان ١٩٦٤ ، الذى وجد أن تغيرات أجهزة الجسم التى توازى بصفة عامة شدة الأنيميا يبدو أنها توازى أيضاً درجة تخلف النمو ، وكذلك وجد بيرد وزملاؤه سنة

١٩٦٩ وكتاميس وزملاؤه ١٩٧٠ ، أن نظام نقل الدم المكثف المبكر هو العلاج الأمثل لمنع تخلف النمو هذا .

ولا يتأثر محيط الرأس عندما يزيد تركيز الهيموجلوبين عن ٣٠٪ ولكن هناك تخلف فى النمو (١٢٫٥٪) عندما يقل تركيز الهيموجلوبين عن ٣٠٪ . ومن مراجعة ما كتب عن الموضوع نجد أن العيوب الرأسية ، الوجهية تتوقف على — بل وتعكس — شدة الأنيميا . (لوجوثيتس جى وفساس بى ١٩٧١) ، فالجمجمة منطقة تأثر تقليدية مع زيادة سمك العظمة (نتيجة لزيادة نشاط نخاع العظم) مبتدئاً دائماً بعظام الجبهة التى تصبح أكثر سمكاً ، مع بروز واضح فيها — متوقفاً عند عظام المؤخرة ، وهى تزداد سوءاً مع تقدم العمر . (تصنيع للخلايا الدموية بنشاط مستمر)، عندما تتحسن تغيرات العظام الطرفية والأيدى والسيقان ، وتصبح أقرب كثيراً إلى الطبيعى (عندما يستبدل النخاع الأحمر بالنخاع الدهنى) (باكر ١٩٦٤) .

وظاهرياً فإن عرض الرأس يبدو أكثر تأثراً من طول الرأس (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤) وبقياس محيط الرأس عند مرضى الثلاسيميا فإن نمو الرأس لا يظهر أى انحراف ثابت عن الطبيعى (لوجوثيتس وزملاؤه ١٩٧٢) .

أما كيف تؤدى الأنيميا التحللية المزمنة إلى تخلف النمو الجسمانى فهذا له أسباب مختلفة تتضمن الأنيميا نفسها مع نقص الأكسجين الناتج عنها ، إلى جانب المشاكل الثانوية الأخرى مثل خلل عمل الغدد الصماء ، والكبد والحالة الغذائية فى الجسم .

تبدأ الأنيميا فى الستة الشهور الثانية من العمر ، لتصبح أكثر شدة بعد ذلك ، لعدم كفاية العلاج (لوجوثيتس وزملاؤه ١٩٧٢) ولقد اقترح جونستون وزملاؤه ١٩٦٦ أنه من المحتمل أن تكون الأنيميا هى المسؤولة عن تلف أجهزة الجسم خلال تأثيرها على وظائف الغدد بينما اقترح فينك ١٩٦٤ أن يكون سبب تخلف النمو هرمونى بسبب ترسب الحديد الشديد بأنسجة الغدد (نتيجة لزيادة كمية الحديد بالدم وبالتالى ترسبه من تكرار عملية التحلل ونقل الدم). ومع

ذلك نجد أن وولمان ١٩٦٤ كان قد اقترح أن يكون نقص الأكسجين أكثر أهمية من زيادة كمية الحديد ، بالنسبة للحد من نمو هؤلاء المرضى .

وفى الحالات الشديدة ، نجد أن درجة الأنيميا شديدة وكذلك درجة نقص الأكسجين فى الأنسجة (موديل ١٩٧٤). إن نقص الأكسجين فى الأنسجة لهو عامل هام فى عملية تخلف النمو لأنه يتسبب فى الابطاء من التكاثر الطبيعى للخلايا (لايند وزملاؤه ١٩٧١ — ونايي ١٩٦٧).

ففى الثلاسيميا الكبرى يتطلب نقص الأكسجين المزمن إعطاءه انتباهاً أكثر كعامل رئيسى ضار (وولمان ١٩٦٤) .

إن مرض الرئة الناشىء من مرض الثلاسيميا الكبرى ، يضاعف من درجة نقص الأكسجين ، وكما ذكر فى « النظرة العامة » سابقاً ، أن الأطفال الذين يجرى لهم نقل دم بمعدل مرة كل ٢ — ٤ أسابيع يحدث لهم مرض رئوى متميز بقلة حجم الرئة ونقص الأكسجين بالدم (دان وزملاؤه ١٩٨٠)، بالاضافة إلى أن الاستعمال المزمن للديسفروكسامين قد يكون ساماً للرئة . (جرازيانو ١٩٧٨)، كما أن تضخم الطحال والكبد الشديد قد يرفع الحجاب الحاجز ويقلل بالتالى من حجم الرئة . (دان وزملاؤه ١٩٨٠) إلى جانب أن إحتقان أوعية الدم بالرئة بسبب قصور القلب — الناتج من المرض نفسه — يؤدى إلى نقص مرونة أومطاوعة الرئة . (ديتروير وزملاؤه ١٩٧٧ وجراى وزملاؤه ١٩٧٨) .

إن هناك نقصاً فى نمو الحويصلات الهوائية بالنسبة لأوعيتها الدموية وهكذا ينشأ مرض قصورى بالرئة ، بسبب تخلف عملية النمو أثناء مرحلة النمو السريع للحويصلات مما يحد من حجم أماكن الهواء الطرفية (دان وزملاؤه ١٩٨٠) .

وبذلك فإن مرض الرئة الذى تسببه الثلاسيميا الكبرى يشارك فى زيادة تأثير نقص الأكسجين ولقد أعزى التخلف فى حالات الأنيميا الشديدة إلى نقص الأكسجين المزمن المصاحب لها (وولمان ١٩٦٤) .

وتعتبر مشاكل الجهاز التنفسى عاملاً من عدة عوامل تؤدى إلى تخلف النمو ، وأن تعدد التهابات الصدر لهو عامل آخر هام .

وقد يكون سبب تخلف النمو ، تأثر الغدد عامة أو الغدد الصماء ، بالأنيميا (جونستون وزملاؤه ١٩٦٦) أو بترسب الحديد الشديد بها (فينك ١٩٦٤) .

ولقد سجل أرلاندسون وزملاؤه ١٩٦٤ وظيفة الغدة الدرقية وقشرة الغدة الفوق كلوية ، فوجدها طبيعية ، ولكن وجد أنه من المحتمل أن يكون هناك ضعف بالغدد الجنسية .

ولكن جونستون ١٩٦٦ وجد أن كيفية نمو الأطفال المصابين ـــ عند البلوغ لا يمكن تفسيرها على أساس تغيرات حادثة بالغدد التناسلية فقط (أى فقد وظيفة الخصية) واقترح أن يكون هناك شمولاً للغدة النخامية نفسها .

إلا أن كاو وزملاؤه سنة ١٩٦٨ وجدوا أنه لا يوجد هناك أى نقص فى هرمون النمو أو بمعنى أصح ليس مسؤولاً وكذلك ليس هناك أى قصور فى وظيفة الغدة الدرقية يعزى إليه قصر القامة ، وأن محور اتصال الغدة النخامية بقشرة الغدة الفوق كلوية ، لم يبد عليها أى اختلافات ثابتة غير عادية .

ويبقى الاحتمال أن يكون هرمون النمو المفرز مشابه ـــ مناعياً ـــ لهرمون النمو الطبيعى ، ولكن فعاليته الحيوية تنقص كثيراً عنه ، أو أن يكون هناك عدم استجابة من الأعضاء الطرفية له ، أو أى سبب طرفى آخر يكون أكثر أهمية من قصور أولى بالغدة النخامية . (سميث ١٩٧٧) وجزئياً ينتج تخلف النمو والطفولة الجنسية الموجودة بالحالات من قصور أولى أو ثانوى بالغدد الجنسية ، وهذا محتمل أن يكون بتأثير الدور الذى يلعبه التسمم بالحديد (كاو وزملاؤه ١٩٦٨) ويعضدّ هذا الاستنتاج بالتالى :

★ حساسية عدة إنزيمات لزيادة الحديد . (وزتيزليين ، سى . ل وشافى ان . جى ١٩٦٢).

* تثبيط الغدد الفوق كلوية (الكظرية) وكذلك إنتاج هرمونات الغدد الجنسية نتيجة زيادة الحديد (كاو وزملاؤه ١٩٦٨) .
* وأخيراً وجد أن معدل نمو فترة ما قبل البلوغ يزيد بوضوح فى المرضى الذين يعالجون بالمواد الطاردة للحديد (أو الكلاّبية) عن خلافهم ، كما أنه فى المرضى الأصغر سناً أو المعالجين بالمواد الطاردة للحديد ، تكون مضاعفات الغدد الصماء والكبد والقلب ، أقل (ميشيل وزملاؤه ١٩٧٤) .

ويسبب اختلال الغدد الصماء الناتج عن الثلاسيميا الكبرى ازدياد تسوس الأسنان ، الذى يبدو أنه سببه الرئيسى إهمال الأسنان المصاحب لهذه الحالات (فينتيرا ١٩٧٥) .

وتلعب التغذية دورها فى تخلف نمو مرضى الأنيميا التحللية المزمنة ، فبصفة عامة يؤدى تناول الطعام إلى افراز هرمون النمو (سينكلير ١٩٧٥). ولكن ليس لتخلف النمو الناتج عن عدم كفاية تناول الطعام أى علاقة بنقص هرمون النمو ، فمثلاً تصاحب حالات نقص البروتين زيادة فى مستوى هرمون النمو (باركين ١٩٧٨) .

وتؤدى الثلاسيميا الكبرى إلى نقص تغذية الأنسجة النشطة فى التمثيل الغذائى لعملية النمو (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤) .

إن نقصاً طفيفاً على مدى فترة طويلة من الوقت ، من الممكن أن يسبب قصور النمو عندما يحدث هذا النقص أثناء مرحلة النمو السريع . (كريجر ١٩٧٠) وقد يكون نقص التغذية بسبب الآتى :

* نقص تناول الطعام ، وهذا إما لضعف الشهية أو بسبب نفسى متعلق بمرض مزمن أو مرض يهدد حياة الانسان .
* نقص قدرة امتصاص الأمعاء نتيجة لقلة أكسجين خلايا الأنسجة المبطنة لممر الجهاز الهضمى ، بسبب تورم خلايا الطبقة المخاطية للأمعاء نتيجة لمرض القلب الاحتقانى الذى يسببه هذا المرض فيما بعد ، أو بسبب اختلال وظيفة

الكبد مع نقص أملاح المرارة المفرزة أو تأثر عمل البنكرياس . (بوكس ١٩٦٤) .

إن الأمراض العامة المزمنة تسبب بطءً فى النمو (سينكلير ١٩٧٥) فاعتلال أنسجة غير عظمية قد يترتب عليه الحد من نمو خلايا عادية عظمية لمشاكل عدم توفر أو عدم امكانية وصول الغذاء أو الأكسجين أو الهرمونات لها ، مثلها كمثل مشاكل ركود الدم فى محيط خلايا التمثيل الغذائى ، وهى تشمل أيضاً عدم امكانية التخلص من النفايات (سميث ١٩٧٧) .

إن تأثير الأمراض فى مرحلة الطفولة يشبه تأثير سوء التغذية ولكن كيف تؤدى الأمراض العامة إلى إبطاء النمو ؟ فهذا لم يعرف بعد ، ولكن يعتقد حدوث نقص فى افراز السوماتوتروفين (هرمون النمو) نتيجة لزيادة افراز الكورتيزون من قشرة الغدة الفوق كلوية . وعلى كل يبدو أن الذى يحدث هو نقص معامل انقسام الخلايا الغضروفية فى لوحات نهاية العظمة وهذا إلى وقت ما على الأقل — ليس مصحوباً بأى نقص فى معدل تكوين العظم (أو التعظم) .

وهكذا تصبح منطقة نهاية العظم أقل سمكاً ، كما ينقص عدد الخلايا القادرة على إنتاج غضاريف أكثر (سينكلير ١٩٧٥) وأن الفراغات العظمية التى يصاب بها العظم فى حالات الثلاسيميا ، قد لا تتعلق بزيادة نشاط نخاع العظم الذى يميز هذا المرض — وإنما قد تكون نتيجة التمثيل الغذائى الخاطىء الذى يؤثر على التعظم ، (كوريميس وزملاؤه ١٩٦٥) .

وأخيراً تؤثر الأسباب السيكولوجية (النفسية) والعاطفية على النمو فإن الشعور بالتعاسة أو المرض أو العجز يؤثر على الهيبوثالامس (تحت المهاد) وهو بدوره يؤدى إلى نقص هرمون النمو مع زيادة مستوى الكورتيزون وهذا يؤدى إلى قصور النمو (باركين ١٩٧٨) والتقزم النفسى مثال لذلك . (ريموين وهورتون ١٩٧٨) .

ومن الواضح أن أى حالة تؤثر عكسياً على سلسلة أحداث التمثيل الغذائى الضرورية لسلامة وظائف أى كائن حى ، سوف تؤدى إلى بعض الأعراض

الظاهرية على المصاب ، وإذا كانت الحالة شديدة نسبياً فإن الأعراض تكون أكثر ، وإذا استمرت على مدى طويل من الوقت ، فإنها نظرياً ، تكون أكثر وضوحاً بفعل عامل التراكم . وهذا يكون أكثر وضوحاً فى حالة الأفراد الصغار غير البالغين حيث يتطلب النمو تمثيلاً غذائياً سريعاً ، لذا فإن أى تعارض للعملية الطبيعية هذه ، سوف يؤدى إلى الاستفادة من قدر أقل من الكمية الغذائية المثالية اللازمة لتغذية كل خلية على حدة ، مؤخراً بذلك انقسامها ومؤخراً النمو ، (جونستون وزملاؤه ١٩٦٤) .

والخلاصة أن تخلف النمو نتيجة للأنيميا التحللية المزمنة أمر شائع الحدوث وذو أسباب عديدة ، كما أنه يؤثر على مجرى سير المرض مستقبلاً ، وعلى التكهن بنوعية النتائج ، ولذلك فإنه يجب بذل كل مجهود ممكن لمنع أو تحسين مثل هذه المضاعفات الثانوية غير المرغوبة للأنيميا التحللية المزمنة فيجب بذل عناية أكبر بنظام نقل الدم المكثف الذى يجب أن يبدأ منذ الطفولة لمنع تخلف النمو ، حيث إن التأثير الضار للهيموجلوبين المنخفض — على النمو — يكون أقصاه فى فترة الحياة المبكرة فى الوقت الذى قد لا نشعر بالاحتياج إلى نقل الدم المكثف ، لأنه إذا بدىء بعد السنوات القليلة الأولى من العمر ، فمن المحتمل ألا يحسن النمو والتطور . كما يجب بذل مزيدٍ من الاهتمام بتوفير تناول السعرات الحرارية الكافية والعادات الصحية السليمة ، كما يجب أيضاً إعطاء العلاج المناسب لأى إصابة للغدد الصماء والجهاز التنفسى وكذلك علاج تضخم الكبد والطحال وقصور القلب ، مع التدخل جراحياً عند اللزوم وفى أقرب وقت ممكن .



ملخص الرسالة

الغرض من هذه الرسالة هو تبيين إمكانية حدوث تأخر فى النمو الجسمانى فى الأطفال المصابين بمرض الأنيميا التحللية المزمنة ومسببات هذا التأخر .

وقد أجريت هذه الدراسة بمستشفى المنيرة للأطفال التابعة لكلية طب جامعة القاهرة على ٣٠ حالة تتراوح أعمارهم ما بين ٩ أشهر إلى ١٦ عاماً ولقد خضعت جميع الحالات للفحص الأكلينيكى الشامل والأبحاث الروتينية .

وقد تم تقويم النمو الجسمانى عن طريق مقياس الطول والوزن ومحيط الرأس ، ومقارنة تلك المقاييس بمنحنيات النمو الطبيعية لنفس السن وقد أثبتت نتيجة الدراسة بوضوح أن هناك تأخراً فى النمو الجسمانى عند الأطفال المصابين بمرض « أنيميا البحر الأبيض المتوسط » كمثال لمرض الأنيميا التحللية المزمنة .

وهناك تفسيرات عديدة لهذا التأخر فى النمو الجسمانى عند هؤلاء الأطفال منها الأنيميا وقلة نسبة الأكسجين فى الأنسجة واختلال وظائف الغدد الصماء والجهاز الهضمى ، كذلك مضاعفات المرض على الجهاز التنفسى إلى جانب الأسباب النفسية المصاحبة له .

ويجب بذل كل مجهود ممكن لمنع التأثيرات الجانبية والمضاعفات الثانوية المترتبة على مرض « الأنيميا التحللية المزمنة » وهذا يتطلب عناية سليمة للمرضى تبدأ مبكراً بقدر الامكان أثناء فترة النمو لحياة الطفل .



المراجع

العباسى ، حسين ، عارف ، قاسم ، حامد ، مرسى والعربى (١٩٧٢)

Abassy,A.S; Hussein, M, Aref, M.K, Kassem, A.S,Hammad, S.A, Morsy, El Araby I.I (1972);
«Growth and development of Egyptian child».
Dar El Maaref of Egypt.

الفير — بروك (١٩٧٨)

Alfear, J., and Brooke, O.G, (1978)
«Fetal growth in different racial groups»
Arch. Dis. Child., 53, 27.

ابلـــى (١٩٧٣)

Apley, J. (1964)
Pediat. Baillière Tindall, London.
Ist ed.

بيكـــــر (١٩٦٤)

Backer, D.H. (1964):
Ann. N.Y.Acad. Sci., 119, 641.

بجداسيريان ، بيرد ، بورجونكر (١٩٧٥)

Baghdassarian, A., Bayard F.,Borgaonkor, D., S.; etal (1975)Testicular function in xxy men.
Johns Hopkins Med. J., 139: 15.

بارنيكـــوت (١٩٧٧)
Barnicott, N.A. (1977)
An An introduction to human
evaluation, variation, growth and
ecology. In Harrison et.,Ouman
Biol.
Oxford Univ. Press, Oxford, p. 470.

بار ، الين ـــ شين فيلد (١٩٧٢)
Barr, G.D.; Allen, C.M.and
Shinefield H.R., (1972)
Height and weight of 7.500 children
of three skin colours. Pediat.
Multiphasic Program Report No. 3,
Am J. Dis. Child., 40: 33.

بايـــون (١٩٦٠)
Bayone, A. W (1960):-
Secular changes in the stature of
adult and growth of children. In
Tanner, J.M. Ouman Growth
Pergamon Press., New York.

بيرد ، نيكلس ، الين (١٩٦٩)
Beard, M.E.J., Necheles T. F,and
Allen, D.M. (1969):-
Ann. N.Y.Acad. + ci., 165: 415.

بوكـــس (١٩٦٤)
Bachas, H.L. (1964):
Text- book of gastroentrology.
Saunders, Philadelphia.

بروك ، تومبسون ، ماريشال ، وايت
هاوسمى (١٩٦٩)
Brook, C.G.D., Thompson, E,N.,
Marshall, W.C.M., and Withehouse,
R.H. (1969).
Arch. Dis. Child., 144, 612.

Brundtland, G.H; Liestol, K., and Wallse, L. (1975):- Height and weight of school children and adolescent girls and boys in olso. Acta Pediat. Scand. 64: 565.
برودنت لاند ، ليستول ، واليس (١٩٧٥)

Capp, G.L.; Rigas, D.A., and Jones R.T. (1970):- Evidence for a new hemoglobin chain. Nature, 228, 278.
كاب ، ريجاس ، جونس (١٩٧٠)

Chernoff, A.I., and Josephson, A.M., (1951):- Acute erythroblastopenia in sickle cell anemia and infectious mononucleosis. Am. J. Dis. Child., 82: 310.
شيرنوف ، جوسفين (١٩٥١)

Choremis, C.; Liakatos, D.; Tsghi, C. Etal. 1965:- Pathogenesis of osseous lesions in thalassemia. J. Pdiate., 66: 962.
كورميس ، ليكاتوس — تسجي (١٩٦٥)

Crosby, W. H., and Ankeroyd, J.H., (1952):- The limit of hemoglobin synthesis in heriditary hemolytic anemia. Am. J. Med., 13: 273.
كروسبى ، انكيرويد (١٩٥٢)

Dameshek, W., and Bloom, M.L., (1948):-
داميشيك ، بلــوم (١٩٤٨)

The events in hemolotic crisis of heriditary spherocytosis with particular reference to the reticulocytopenia, pancytopenia and an abnormal splenic mechanism. Blood, 3: 1381.

Dan, M.C., Anthony, L.M. Micheal, A.W.; Walter, E.B.; Chetty, B.A.; Lynne, R.; and Robert, B.M., (1980):- Low lung capacity and hypoxemia in children with thalassemia major.

دان ـــ أنتونى ـــ ميشيل ـــ والتر ـــ شيتى ـــ لين ـــ روبرت (١٩٨٠)

Danova, L.O. (1977):- Results of anthropometric and social examination of a selected group of 8 years old Gisby children. SLVK. Summary in English. Nitra CSK-CESK-HYG. 22: 226.

دانوفـــا (١٩٧٧)

Dean, R.F.A. (1965):- Effect of malnutrition especially of slight degree, on the growth of young children. Gourrier de centre de L 8 enfante. 15: 73.

ديـــن

Detroyer, A.; Yernault, J. C., and Engelbert, M. (1977) Am. Rev. Resp. Dis., 115: 413- 21.

ديترويز ـــ بيرنلوت ـــ انجلبير (١٩٧٧)

داى — جورج (١٩٧٩)

Di- George, A.M., (1979):
Disorders of the hyphothalamus and pituitary gland. In Nelson textbook of Pediatrics, 11th ed.

انجل (١٩٦٤)

Engle, M.A., (1964)
Cardia involvements in Cooly's anemia. Ann. NY. Acad. Sci., 119, 694.

ايرلندسون — بيرلينت — سميث (١٩٦٤)

Erlandson, M.E.; Brillant R.; and Smith, C.H. (1964)
Ann. NY.. Acad. Sci., 119: 727.

فالكنر (١٩٧٧)

Falkner, F. (1977):-
Normal growth and development «current concepts». Post Grad. Med. 62: 58.

فساس (١٩٦٣)

Fessas, P. (1963
Inclusions of hemoglobin in erythroblasts and erythrocytes of thalassemia. Blood. 21: 21.

فينك (١٩٦٤)

Fink, H.E. (1964):
Transfusion hemochromatosis in Cooly's anemia. Ann. NY. Acad. Sci., 119: 680

فراسير — رليسون (١٩٧٢)

Frasier, S.D.; and Rallison, M.L. (1972):-

«Growth retardation and emotional deprivation». J. Pediat., 83: 603.

جاردنر — (١٩٧٥)
Gardner, J. 1975
Endocrine and genetic diseases of childhood and adolescence. 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia, London, Totonto.

جارن — كلارك (١٩٧٥)
Garn, S,M., and Clark, D.C., 1975
Nutrition, growth and development and maturation. Findings from the Ten-State Nutrition Survey of 1998-1970. Pediat., 6 ° 306-319

جيلبت — كروك ستون (١٩٦٤)
Gillbet, E.R., and Crookstong:-
Agglutinability of red cells by anti-i in patients with thalassemia major and other hematological disorders. Nature, 01: 1138

جولدستين (١٩٧١)
Goldstein, H., (1971)
Factors influencing the height of seven years old children results from the national child development study. Human Biol., 43: 92.

جولدستن — باتبون جانجى — مينك (١٩٦٤)
Goldstein, M.A.; Patpongpanij; N.,and Minnik, V., (1964):-
The incidence of elevated hb. A^2level in the American negro. Ann. Inter. Med., 90: 95.

جرى — ماكفرى — سيفاك —
Gray, B.A.S. MC. Caffree, D.R.;

ماكردى (١٩٧٨)
Sivak , E.D.; MC. Cardy, H.T. (1978):-
Physiol., 45: 119-27.

جارازيانو (١٩٧٨)
Graziano, J.H., (1978):-
Curr top Hematol., 1: 127-50.

هال — اندرسون — سمارت — بسير (١٩٧٤)
Hall, R.; Anderson J.; Smart, A.G., and Besser, M. (1974):-
Fundamentals of clinical endocrinology. Printed in Great Britain at Pitman Press, 2nd ed., pp. 183-249.

هاردلى — ميليتس (١٩٧٢)
Hardly, J.; and Mellits, E.D., (1972):-
Does maternal smoking during pregnancy leave a long term effect on the child? Lancet, 2: 1332.

هاشيم (١٩٧٧)
Hashim, F.M., (1977):-
An epidemiological study of congenital hemolytic blood diseases in infancy and chilhood and their families. M.D. thesis Public Health.

هيلجارتنر — ايرلندسون — سميث (١٩٦٣)
Hilgartner, M.W.; Erlandson, M.E., and Smith, C.H. (1963):-
The coagulation mechanism in patients with «thalassemia major». J. Pediat., 63: 36.

Hill, D.E., and Fiser, R.H.; (1977):- هيل ـــ فيسر (١٩٧٧)
Chronic diseases and short stature.
Post. Grad. Med., 62: 103.

Jellife, D.B.; (1971):- جيلف (١٩٧١)
«Age independent anthropometry».
Am. J. Clinic. Nut., 24: 1377.

Jhon Caffey (1957):- جون كافى (١٩٥٧)
Am., J., Roentgenol. Red. Therapy, 78: 381.

Johnston, F.E.; Hertzog, K.P.; Malina, R.M.; and Krogman, M.W.; (1964):- جونستون ـــ هيرتزج ـــ مالينا ـــ كروجمان (١٩٦٤)
Ann. NY. Acad. Sci., 119: 667.

Johnston, F.E.; Hertzog, K.P.; and Malina R.M.; (1966):- جونستون ـــ هيرتزوج ـــ مالينا (١٩٦٦)
Am. J. Dis. Child., 112: 396.

Kaplen, E.; Zuelzer, M.W. (1950):-Familial non-spherocytic hemolytic anemia. Blood, 5:811. كابلان ـــ زيوليزر (١٩٥٠)

Kaplan, R.I.; Werther, R.; and Castano F.A. (1964):- كابلان ـــ ورتر ـــ كاستانو (١٩٦٤)
Ann. NY. Acad. Sci., 119, 664.

Krieger, I. (1970):- كريجر (١٩٧٠)
Growth failure and congenital hemolytic diseases. Am. J. Dis. Child., vol. 120, Dec.

Kuo, B.; Zains, E.; and Roginski, M.S.; (1968):- Endocrine Function in thalassemia majoe. J. Clin. Endocrine Metab., 28:835.	كيو — زاينو — روجنسكى (١٩٦٨)
Laron, A.; Pertzelan, A.; and ; Manheimer, S. (1966):- J. Med. Sci., 2:152.	لارون — برتزلان — مانهمير(١٩٦٦)
Lederer, M. (1930):- From of acute hemolytic animia. Am. J. Med. Sci., 179:228.	ليدرر (١٩٣٠)
Linde, L.M.; Adams, F.H, and Rosansky, G.I. (1971):- Child. Am. J. Cand., Fed.	لايند — ادمس — روزنسكى (١٩٧١)
Logothetis, J.; Fessas, P. (1971):- Am. J. Dis. Child., 121: 300.	لوجوثيتس — فساس (١٩٧١)
Logothetis, J.; Lowensen, R.B.; Augoustaki, O.; Economidou, J.; & Constantoulakis, M.; (1972):- Pediat., 50: 92.	لوجوثيتس — لونسن — اوجوستاكى — اوكونميدو — كونستانتولاكيس (١٩٧٢)
Lowenstein, F.W.; and O'Connell, D.E.; (1974):- «Selected body measurements in boys aged 6-11 years». An international comparison. Human Biol., 46: 471.	لونستين — أوكونل (١٩٧٤)

Mansell, A.L.; Bryan, A.C.; Levison, M. (1977):- J. Appl. Physiol., 42: 817-23.	مانسيل ـــ براين ـــ ليفسن (١٩٧٧)
Mc. KAY, R.J.; and Vaughan, V.C.; (1979):- In Nelson Textbook of padiatric, W.B.; Saunders.	ماك كى ـــ فوجهان (١٩٧٩)
Michael, B; David, M.F.; Elisabeth, A.L., and Risdon R.A., (1974), British Med j.,2, 16-20	ميشيل ـــ دافيد ـــ اليزابيث ـــ ريسدون (١٩٧٤)
Miller, H.C.; andHassanein,K.; (1974):- Maternal smoking and fetal growth of full term infants. Pediat. Res., 8:960.	ميلر ـــ حسانين (١٩٧٤)
Miller, H.C.;Hassanein, K., and Hensleigh, P. (1976):- Fetal growth retardation in relation to maternal smoking and weight gain in pregnancy. Am. J. Obst. Gyn., 125: 55.	ميللر ـــ حسانين ـــ هينسلي (١٩٧٦)
Milton, B.A.; (1964) Ann. NY. Acad. Sci., 119, 662.	ميلتون (١٩٦٤)
Modell, C.B.; (1974) The pathophysiology of	موديل (١٩٧٤)

B-thalassemia. J. of Clinic. Path., 27 Supply, 8, 12-18.

Modell, C.B.; and Vigi, V. (1969):- Hemoglobin synthesis in B-thalassemia. Br. J. Oaematol., 17: 485. — موديل ــ فيجى (١٩٦٩)

Naeye, R.L.; (1967)- Pediat., 39 (3): 433. — نايي (١٩٦٧)

Nance, W.E.; (1963):- Science, 141: 123. — نانسي (١٩٦٣)

Nassar, S.; (1975):- Principles of pediat. for medical students. S.O.P. Press Cairo, ést ed., p 9. — نصار (١٩٧٥)

Nathan, D.G.; and Gunn, R.B.; (1966):- Thalassemia: the consequences of unbalanced hemoglobin synthesis. — ناثان ــ جيون (١٩٦٦)

Nathan, D.G.; and Oski, F.A.; (1974):- Hematology in infancy and childhood, page: 346, London, Saunder's Company. — ناثان ــ أوسكى (١٩٧٤)

Necheles, T.F.; Beard, M.E.J.; and — نيكليس ــ بيرد ــ الين (١٩٦٩)

Allen, D.M.; (1969):-
Ann. NY. Acad. Sci., 165, 167.

Nelson, W.E.; Voughan, V.C.; and Mc. Kay R.T. (1979):-
Textbook of Pediatric. W,B. Saunders Company.
Philadelphia, London, Toronto.

نيلسون — فوجهان — ماك كى (١٩٧٩)

New mann, C.G.; and Alpagugh, M., (1967):-
Birth weight doubling time. A Fresh blook Pediat., 57: 469-473.

نيومان — البيجوه (١٩٧٦)

Oakley, W.G.; Pyke, D.A.; and Taylor, K.W. (1975):-
«Diabetes and its measurements».
Blackwell, Scientific Publications.
Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 2nd ed.

أوكالى — بيك — تيلور (١٩٧٥)

O'Brien, R.T.; Pearson, H.A and Spencer R.T.; (1972):-
Transfusion-induced decrease in spleen size in thalassemia major.
Scan. J. Pediat., 81: 105.

أوبريان — بيرسون — سبنسر (١٩٧٢)

Parkin, M.; (1978):-
The quarterly add on series of practical general medicine.
7-Endocrine and metabolic

باركين (١٩٧٨)

disorders. Publishers: Medical
Education (International), London,
pp. 77682.

Patton, R.G.; and Gardner, L.I.; (1975):- — باتون ـــ جاردنر (١٩٧٥)
Deprivation dwarfism.
(Psychological deprivation):
Disorder family environment as a
cause of s-called idiopathic
hypopituitarism. In endocrine and
genetic disease of childhood and
abolescence. Editted by Lytt, I.
Gardner, W.B. Saunders Company,
Philadelphia, London, Toronto,
2nd. ed., p. 946.

Piomelli, A. (1974):- — بايوملى (١٩٧٤)
Karpstkin, M.H.; Azanian, M.;
Z.B.; B., M.H.; G.N.; D.S.J.; and
Khuns, W.J. Ann. NY. Acad. Sci,
232: 186.

Piomelli, .; Danoff, S.J.; Becker, — بايوملى ـــ دانوف ـــ بيكر ـــ ليبرا ـــ
M.H.; Liperc, M.J.; and Travis, S,F, — ترفس (١٩٦٩)
(1969):-
Ann. NY. Acad. Sci., 165: 427.

Polani, P.E. (1974):- — بولونى (١٩٧٤)
«Chromosomal and other genetic

influences on birth weight variation
and on size at birth». Amesterdame,
CIBA. Foundation Symbosium Asp.

برادير (١٩٧٤)
Prader, A.; (1974):-
Growth and development. Clinic
Edocr., New York, Springer- Verlag,
p. 1015.

برادير — تانر — فون هيرنك (١٩٦٣)
Prader, A.; Tanner, J.M.; and Von
Hernack, G.A; (1963):-
«castch up growth following illness
or starvationè. J. Pediat., 62: 646.

ريمون — هوتون (١٩٧٨)
Rimoin and Horton (1978):-
Medical progress. Short Stature. Part
II. J. Pediat., 92: 697-704.

روبنز (١٩٦٥)
Robins, M.M.; (1965):-
Clinic Pediat., 4: 20.

رودى (١٩٥٣)
Roddy, R., (1953):-
J. Pediat., 44: 213.

سينجر — ويدمان — شوارتز — كورثشتز — لوى — ريجو — روبن — ستنزل — نيو (١٩٧٤)
Seanger, P.; Weidemann, E.;
Schwartz, E.; Korth Schutz, S,;
Lewy, J.E; Riggio, R.R.; Robin,
A.L.; Stenzel, K.H.; and New, M.I.;
(1974):-
Somatomedin and growth after renal
transplantation. Pediat., Res.,
8: 163.

Silver, H.K.; (1976):- سيلفر (١٩٧٦)
Growth and development. In current pediatric diagnosis and treatment. Edited by Kempe, C.H.; Silver, H.K.; and O'Brien, D., and associate authors. Middle East Eddition, Labanon, pp. 8-38.

Sinclair, D.; (1975):- سينكلير (١٩٧٥)
Human growth after birth. London, Oxford Univ. Press., New York, Toronto.

Smith, C.H.; Erlandson, M.E.; Stern, G.; and Schulman, I (1960):- سميث — ارليندسون — سترن — شولمان (١٩٦٠)
Blood, 15: 197.

Smith, C.H.; Sisson, T.R.C.; Floyd, W. H; Jr. et. al (1950):- سميث — سيسون — فلويد (١٩٥٠)
Ped., 5: 799.

Smith, Miller, D.R.; Pearson, H.A.; Baehner, R.L.; Campell, W.; Mc. Millan (1978):- سميث — ميللر — بيرسون — بيهنر — كامبل — ماك ميللن (١٩٧٨)
«Smith's blood diseases of infancy and childhood». 4th. ed.; Mosby Saint Louis.

Smith, D.W.; (1977):- سميث (١٩٧٧)
Growth and its disoders. W.B. Saunders Company, Philadelphia,

London, Toronto.

ستنسون ــ فرسينكو (١٩٧٨)
Stinson and Frisancho (1978):-
Proportions of highland and lowland peruvian Quechua children. Human Biol., 50: 57.

ستوك ــ سميث (١٩٧٦)
Stoch, M.B.; and Smyth, P.M.; (1976):-
«15 years developmental study on effect of severe undernutrition durig ifancy on subsequent physical growth and intellectual functioning». Arch. Dis. Child., 51: 327.

سترجون ــ فينشي (١٩٥٧)
Sturgeon, P., and Finch, C.A.; (1957):-
Erythrokinetics in Cooley's anemia. Blood, 12: 64.

سوزر ــ مارش (١٩٧٢)
Szur, L.; and March, G.W.; (1972):-
Studies of splenic function by means of radioisotopes labelled red-cells. Br. J. Hematol., 23 (Suppl.), 183.

تاناكا ــ باجليا (١٩٧١)
Tanaka, K.R.; and Paglia, D.E (1971):-
Semin Hematol-, 8: 367.

تانر (١٩٧٣)
Tanner, J.M.; (1973):-
Physical growth and development. In Textbook of Pediat- Ed. by for Far,

J.O.; and Arneil, G.C., Churchill
Livingstone, Edinburgh and
London, 1st. published, pp. 224-291.

تانر (١٩٦٨)
Tanner, J.M.; (1968):-
Earliest maturation in man.
Scientific American, 218: 21.

تنور ــ بيرمان ــ باركس (١٩٧٧)
Tenore, A.; Berman, W.F.; and
Parks, J.S.; (1977):-
Basal and stimulated serum growth
hormone concentration. J. Clin.
Endocr. Metab., 44, 622.

تومسون (١٩٣٠)
Thompson, W.P.; (1930):-
Hemolytic Jaundice. Am. J. Med.,
179: 546.

ويتيريل (١٩٧٦)
Weatherall, D.J.; (1976):-
The thalassemia. Genetic and
pathophysiological aspects. In
aspects of genetics in pediatrics.
Fellowship of Post Graduate,
Medicine, London.

ويتيريل ــ كلج (١٩٧٢)
Weatherall, D.J.; and Clegg, T.B.;
(1972);-
The thalassemia syndrome. 2nd. ed.,
Oxford, Blackwell Scientific
Publication.

ويكر اماسينغ (١٩٧٣)
Wickramasinghe, S.N.; (1973):-

Br. J. Haematol., 25: 123.

Wickiramasinghe, S.N., Mc. Elwani, T.J.; Cooper, E.H.; and Hardisty, R.M.; (1970):- — ويكر اماسينغ — ماك الوانى — كوبر — هارديستى (١٩٧٠)
Proliferation of erythroblasts in B-thalassemia. Br. J. Hematol., 19: 719.

Witzleben, C.L.; and chaffy, N,J. (1962):- — وتيزليبن — شافى (١٩٦٢)
J. Exp. Med., 115: 1370.

Wolman, I.J. (1964):- — وولمان (١٩٦٤)
Ann. N.Y. Acad. Sci., 119: 736.

Wolman, I.J.; and Ortollani (1969):- — وولمان — اورتولانى (١٩٦٩)
Ann. Acad. of Sci., 165, 407.

Vandenbrande, J.L.; Du Caji, M.V.L. (1974):- — فاندريراند — دوكاجى (١٩٧٤)
Plasma somatomedin activity in children with group disturbances. Adv.,Growth Hormone Res., DHEW.Publ.No.(NIH),74-612, U.S. Government Printing Office, p. 98.

Vaughan, V.C.; (1979):- — فوجهان (١٩٧٩)
In Nelson Textbook of Pediatric. 11th. ed.

Ventura, B.L.; (1955):- — فينتيورا (١٩٥٥)

Cooley's anemia; Its dental aspects.
Clin. Odontoiatr. (Roma). 10:
342-350. D.Abs. 1:148.

يوشيدا (١٩٧٠)
Yoshida, A. (1970):-
J. Mol. Biol., 52: 483.





فهرس الموضوعـــات

الموضــوع	الصــفحة
ـ كلمـــة شكـــر	٩
ـ محضر المناقشة والتقدير	١١
ـ مقدمـــــة	١٣
الجـزء الأول	
ـ عـرض نظـــرى	١٥
ـ تعريـــف النمـــو	١٧
ـ العوامل المؤثرة فى النمـــو	١٩
ـ أبعاد النمو والتطور	٢٩
ـ تقويم النمو الجسمانى	٣١
ـ منحنيـــات النمـــو	٣٥
ـ النمط الطبيعى للنمو والتطور	٣٧
ـ الأنيميـــا التحلليـــة	٣٩
ـ أعراض الأنيميا التحللية المزمنة	٤٥
ـ نمط النمو فى الأنيميا التحللية المزمنة	٥٣
الجـــزء الثانى	
ـ المـــواد والطرق المستخدمة	٦٣

ـ النتائج وتحليل البيانات ٦٧

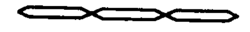
الجـزء الثالث

ـ المناقشة والخلاصـــة ٧٩

ـ المناقشـــة ٨١

ـ ملخص الرسالـــة ٨٩

ـ المراجـــع ٩١



إصدارات تهامة للنشر والمكتبات

سلسلة : الكتاب العربي السعودي

صدر منها :

الكتاب	المؤلف
• الجبل الذي صار سهلا (نفد)	الأستاذ أحمد قنديل
• من ذكريات مسافر	الأستاذ محمد عمر توفيق
• عهد الصبا في البادية (قصة مترجمة)	الأستاذ عزيز ضياء
• التنمية قضية (نفد)	الدكتور محمود محمد سفر
• قراءة جديدة لسياسة محمد علي باشا (نفد)	الدكتور سليمان بن محمد الغنام
• الظمأ (مجموعة قصصية)	الأستاذ عبدالله عبدالرحمن جفري
• الدوامة (قصة طويلة)	الدكتور عصام خوقير
• غداً أنسى (قصة طويلة) (نفد)	الدكتورة أمل محمد شطا
• موضوعات اقتصادية معاصرة	الدكتور علي بن طلال الجهني
• أزمة الطاقة إلى أين ؟	الدكتور عبدالعزيز حسين الصويغ
• نحو تربية إسلامية	الأستاذ أحمد محمد جمال
• إلى ابنتي شيرين	الأستاذ حمزة شحاتة
• رفات عقل	الأستاذ حمزة شحاتة
• شرح قصيدة البردة	الدكتور محمود حسن زيني
• عواطف إنسانية (ديوان شعر) (نفد)	الدكتورة مريم البغدادي
• تاريخ عمارة المسجد الحرام (نفد)	الشيخ حسين عبدالله باسلامة
• وقفة	الدكتور عبدالله حسين باسلامة
• خالتي كدرجان (مجموعة قصصية) (نفد)	الأستاذ أحمد السباعي
• أفكار بلا زمن	الأستاذ عبدالله الحصين
• كتاب في علم إدارة الأفراد (الطبعة الثانية)	الأستاذ عبدالوهاب عبدالواسع
• الإبحار في ليل الشجن (ديوان شعر)	الأستاذ محمد الفهد العيسى
• طه حسين والشيخان	الأستاذ محمد عمر توفيق
• التنمية وجها لوجه	الدكتور غازي عبدالرحمن القصيبي
• الحضارة تحد (نفد)	الدكتور محمود محمد سفر
• عبير الذكريات (ديوان شعر)	الأستاذ طاهر زمخشري
• لحظة ضعف (قصة طويلة)	الأستاذ فؤاد صادق مفتي
• الرجولة عماد الخلق الفاضل	الأستاذ حمزة شحاتة
• ثمرات قلم	الأستاذ محمد حسين زيدان
• بائع التبغ (مجموعة قصصية مترجمة)	الأستاذ حمزة بوقري
• أعلام الحجاز في القرن الرابع عشر للهجرة (تراجم)	الأستاذ محمد علي مغربي
• النجم الفريد (مجموعة قصصية مترجمة)	الأستاذ عزيز ضياء
• مكانك تحمدي	الأستاذ أحمد محمد جمال
• قال وقلت	الأستاذ أحمد السباعي
• نبض	الأستاذ عبدالله عبدالرحمن جفري
• نبت الأرض	الدكتورة فاتنة أمين شاكر
• السعد وعد (مسرحية)	الدكتور عصام خوقير

الكتاب	المؤلف
• قصص من سومرست موم (مجموعة قصصية مترجمة)	الأستاذ عز يز ضياء
• عن هذا وذاك (الطبعة الثانية)	الدكتور غازي عبدالرحمن القصيبي
• الأصداف (ديوان شعر)	الأستاذ أحمد قنديل
• الأمثال الشعبية في مدن الحجاز (نقد)	الأستاذ أحمد السباعي
• أفكار تر بو ية	الدكتور ابراهيم عباس نتو
• فلسفة المجانين	الأستاذ سعد البواردي
• خدعتني بحبها (مجموعة قصصية)	الأستاذ عبدالله بوقس
• نقر العصافير (ديوان شعر)	الأستاذ أحمد قنديل
• التاريخ العربي وبدايته (الطبعة الثانية)	الأستاذ أمين مدني
• المجاز بين اليمامة والحجاز (الطبعة الثانية)	الأستاذ عبدالله بن خميس
• تار يخ الكعبة المعظمة (الطبعة الثانية)	الشيخ حسين عبدالله باسلامة
• خواطر جر يئة	الأستاذ حسن بن عبدالله آل الشيخ
• السنيورة (قصة طو يلة)	الدكتور عصام خوقير
• رسائل إلى ابن بطوطة (ديوان شعر)	الأستاذ عبدالله عبدالوهاب العباسي
• جسور إلى القمة (تراجم)	الأستاذ عز يز ضياء
• تأملات في دروب الحق والباطل	الشيخ عبدالله عبدالغني خياط
• الحمى (ديوان شعر)	الدكتور غازي عبدالرحمن القصيبي
• قضايا ومشكلات لغو ية	الأستاذ أحمد عبدالغفور عطار
• ملامح الحياة الاجتماعية في الحجاز في القرن الرابع عشر للهجرة	الأستاذ محمد علي مغر بي
• ز يد الخير	الأستاذ عبدالعز يز الرفاعي
• الشوق إليك (مسرحية شعر ية)	الأستاذ حسين عبدالله سراج
• كلمة ونصف	الأستاذ محمد حسين ز يدان
• شيء من الحصاد	الأستاذ حامد حسن مطاوع
• أصداء قلم	الأستاذ محمود عارف
• قضايا سياسية معاصرة	الدكتور فؤاد عبدالسلام الفارسي
• نشأة وتطور الإذاعة في المجتمع السعودي	الأستاذ بدر أحمد كريم
• الإعلام موقف	الدكتور محمود محمد سفر
• الجنس الناعم في ظل الإسلام	الشيخ سعيد عبدالعز يز الجندول
• ألحان مغترب (ديوان شعر) (الطبعة الثانية)	الأستاذ طاهر زمخشري
• غرام ولاّدة (مسرحية شعر ية) (الطبعة الثانية)	الأستاذ حسين عبدالله سراج
• سير وتراجم (الطبعة الثالثة)	الأستاذ عمر عبدالجبار
• الموز ون والمخزون	الشيخ أبوتراب الظاهري
• لجام الأقلام	الشيخ أبوتراب الظاهري
• نقاد من الغرب	الأستاذ عبدالله عبدالوهاب العباسي
• حوار .. في الحزن الدافيء	الأستاذ عبدالله عبدالرحمن جفري
• صحة الأسرة	الدكتور زهير أحمد ا لسباعي
• سباعيات (الجزء الثاني)	الأستاذ أحمد السباعي
• خلافة أبي بكر الصديق	الشيخ حسين عبدالله باسلامة
• البترول والمستقبل العربي (الطبعة الثانية)	الأستاذ عبدالعز يز مؤمنة
• إليها .. (ديوان شعر)	الأستاذ حسين عبدالله سراج
• من حديث الكتب (ثلاثة أجزاء) (الطبعة الثانية)	الأستاذ محمد سعيد العامودي
• أيامي	الأستاذ أحمد السباعي

- التعليم في المملكة العربية السعودية (الطبعة الثانية) — الأستاذ عبدالوهاب عبدالواسع
- أحاديث وقضايا إنسانية — الدكتور عبدالرحمن بن حسن النفيسة
- البعث (مجموعة قصصية) — الأستاذ محمد علي مغربي
- شمعة ظمأى (ديوان شعر) — الدكتور أسامة عبدالرحمن
- الإسلام في نظر أعلام الغرب (الطبعة الثانية) — الشيخ حسين عبدالله باسلامة
- حتى لا نفقد الذاكرة — الأستاذ سعد البواردي
- مدارسنا والتربية (الطبعة الثالثة) — الأستاذ عبدالواهاب عبدالواسع
- وحي الصحراء (الطبعة الثانية) — الأستاذ عبدالله بلخير / الأستاذ محمد سعيد عبدالمقصود خوجه
- طيور الأبابيل (ديوان شعر) (الطبعة الثانية) — الأستاذ ابراهيم هاشم فلالي
- قصص من تاغور (ترجمة) — الأستاذ عزيز ضياء
- التنظيم القضائي في المملكة العربية السعودية — الأستاذ حسن بن عبدالله آل الشيخ
- زوجتي وأنا (قصة طويلة) — الدكتور عصام خوقير
- معجم اللهجة المحلية في منطقة جازان — الأستاذ محمد بن أحمد العقيلي

تحت الطبع:

- ماما زبيدة (مجموعة قصصية) — الأستاذ عزيز ضياء
- عام ١٩٨٤ لجورج أورويل (قصة مترجمة) — الأستاذ عزيز ضياء
- وجيز النقد عند العرب — الأستاذ عبدالله عبدالوهاب العباسي
- هكذا علمني ورد زورث — الشيخ أبوعبدالرحمن بن عقيل الظاهري
- الطاقة نظرة شاملة — الدكتور عبدالهادي طاهر
- عمر بن أبي ربيعة — الأستاذ ابراهيم هاشم فلالي
- رجالات الحجاز (تراجم) — الأستاذ ابراهيم هاشم فلالي
- لا رق في القرآن — الأستاذ ابراهيم هاشم فلالي
- من مقالات عبدالله عبدالجبار — الأستاذ عبدالله عبدالجبار
- دعوة ودفاع — الشيخ سعيد عبدالعزيز الجندول
- إليكم شباب الأمة — الشيخ سعيد عبدالعزيز الجندول
- لن تلحد — الشيخ أبوعبدالرحمن بن عقيل الظاهري
- سرايا الإسلام — الشيخ أبوتراب الظاهري
- حكاية جيلين — الدكتور عبدالله حسين باسلامة
- في رأيي المتواضع — الدكتور غازي عبدالرحمن القصيبي
- البرق والبريد والهاتف وصلتها بالحب والأشواق والعواطف — الأستاذ عبدالرحمن المعمر
- من أوراقي — الأستاذ محمد سعيد العامودي
- التنمية قضية (الطبعة الثانية) — الدكتور محمود محمد سفر
- قراءة جديدة لسياسة محمد علي باشا (الطبعة الثانية) — الدكتور سليمان بن محمد الغنام
- غداً أنسى (قصة طويلة) (الطبعة الثانية) — الدكتورة أمل محمد شطا
- تاريخ عمارة المسجد الحرام (الطبعة الثانية) — الشيخ حسين عبدالله باسلامة
- خالتي كدرجان (مجموعة قصصية) (الطبعة الثانية) — الأستاذ أحمد السباعي
- الحضارة تحد (الطبعة الثانية) — الدكتور محمود محمد سفر
- الجبل الذي صار سهلا (الطبعة الثانية) — الأستاذ أحمد قنديل

سلسلة :

رسائل جامعية

صدر منها :

العنوان	المؤلف
• صناعة النقل البحري والتنمية في المملكة العربية السعودية (باللغة الإنجليزية)	الدكتور بهاء حسين عزّي
• الخراسانيون ودورهم السياسي في العصر العباسي الأول	الأستاذة ثريا حافظ عرفة
• الملك عبدالعزيز ومؤتمر الكويت	الأستاذة موضي بنت منصور بن عبدالعزيز آل سعود
• العثمانيون والإمام القاسم بن علي في اليمن	الأستاذة أميرة علي المداح
• القصة في أدب الجاحظ	الأستاذ عبدالله باقازي
• تاريخ عمارة الحرم المكي الشريف	الأستاذة فوزية حسين مطر
• النظرية التربوية الإسلامية	الأستاذة آمال حمزة المرزوقي
• نظام الحسبة في العراق.. حتى عصر المأمون	الأستاذ رشاد عباس معتوق
• المقصد العلي في زوائد أبي يعلي الموصلي (تحقيق ودراسة)	الدكتور نايف بن هاشم الدعيس
• الجانب التطبيقي في التربية الإسلامية	الأستاذة ليلى عبدالرشيد عطار
• الدولة العثمانية وغربي الجزيرة العربية	الأستاذ نبيل عبدالحي رضوان
• دراسة ناقدة لأساليب التربية المعاصرة في ضوء الإسلام	الأستاذة فتحية عمر حلواني
• الحياة الاجتماعية والاقتصادية في المدينة المنورة في صدر الإسلام	الأستاذة نورة بنت عبدالملك آل الشيخ
• دراسة اثنوغرافية لمنطقة الإحساء (باللغة الانجليزية)	الدكتور فايز عبدالحميد طيب
• عادات وتقاليد الزواج بالمنطقة الغربية من المملكة العربية السعودية (دراسة ميدانية انثروبولوجية حديثة)	الأستاذ أحمد عبدالاله عبدالجبار
• افتراءات فيليب حتي وكارل بروكلمان على التاريخ الإسلامي	الأستاذ عبدالكريم علي باز
• دور المياه الجوفية في مشروعات الري والصرف بمنطقة الإحساء بالمملكة العربية السعودية (باللغة الإنجليزية)	الدكتور فايز عبدالحميد طيب
• تقويم النمو الجسماني والنشوء	الدكتورة ظلال محمود رضا

تحت الطبع :

العنوان	المؤلف
• الطلب على الإسكان من حيث الاستهلاك والاستثمار (باللغة الإنجليزية)	الدكتور فاروق صالح الخطيب
• العقوبات التفويضية وحكمة تشريعها في ضوء الكتاب والسنة	الدكتور مطيع الله دخيل الله اللهيبي
• العقوبات المقدرة وحكمة تشريعها في ضوء الكتاب والسنة	الدكتور مطيع الله دخيل الله اللهيبي
• تطور الكتابات والنقوش في الحجاز منذ فجر الإسلام وحتى منتصف القرن الثالث عشر	الأستاذ محمد فهد عبدالله الفعر
• التصنيع والتحضر في مدينة جدة	الأستاذة عواطف فيصل بياري



صدر منها :

- حارس الفندق القديم (مجموعة قصصية) الأستاذ صالح ابراهيم
- دراسة نقدية لفكر زكي مبارك (باللغة الانجليزية) الدكتور محمود الشهابي
- التخلف الإملائي الأستاذة نوال عبدالمنعم قاضي
- ملخص خطة التنمية الثالثة للمملكة العربية السعودية إعداد إدارة النشر بتهامة
- ملخص خطة التنمية الثالثة للمملكة العربية السعودي (باللغة الانجليزية) إعداد إدارة النشر بتهامة
- تسالي (من الشعر الشعبي) (الطبعة الثانية) الدكتور حسن يوسف نصيف
- كتاب مجلة الأحكام الشرعية على مذهب الإمام أحمد بن حنبل الشيباني الشيخ أحمد بن عبدالله القاري
  (دراسة وتحقيق) الدكتور عبدالوهاب إبراهيم أبوسليمان، الدكتور محمد إبراهيم أحمد علي
- النفس الإنسانية في القرآن الكريم الأستاذ إبراهيم سرسيق
- واقع التعليم في المملكة العربية السعودية (باللغة الإنجليزية) (الطبعة الثانية) الدكتور عبدالله محمد الزيد
- صحة العائلة في بلد عربي متطور (باللغة الإنجليزية) الدكتور زهير أحمد السباعي
- مساء يوم في آذار (مجموعة قصصية) الأستاذ محمد منصور الشقحاء
- النبش في جرح قديم (مجموعة قصصية) الأستاذ السيد عبدالرؤوف
- الرياضة عند العرب في الجاهلية وصدر الإسلام الدكتور محمد أمين ساعاتي
- الاستراتيجية النفطية ودول الأوبك الأستاذ أحمد محمد طاشكندي
- الدليل الأبجدي في شرح نظام العمل السعودي الدكتور عاطف فخري
- رعب على ضفاف بحيرة جنيف الأستاذ شكيب الأموي
- العقل لا يكفي (مجموعة قصصية) الأستاذ محمد علي الشيخ
- أيام مبعثرة (مجموعة قصصية) الأستاذ فؤاد عنقاوي
- مواسم الشمس المقبلة (مجموعة قصصية) الأستاذ محمد علي قدس
- ماذا تعرف عن الأمراض ؟ الدكتور اسماعيل الهلباوي
- جهاز الكلية الصناعية الدكتور عبدالوهاب عبدالرحمن مظهر
- القرآن وبناء الإنسان الأستاذ صلاح البكري
- اعترافات أدبائنا في سيرهم الذاتية الأستاذ علي عبده بركات
- الطب النفسي معناه وأبعاده الدكتور محمد محمد خليل
- الزمن الذي مضى (مجموعة قصصية) الأستاذ صالح ابراهيم
- مجموعة الخضراء (دواوين شعر) الأستاذ طاهر زمخشري
- خطوط وكلمات (رسوم كاريكاتورية) (الطبعة الثانية) الأستاذ علي الخرجي
- ديوان السلطانين الأستاذ محمد بن أحمد العقيلي
- الامكانات النووية للعرب واسرائيل الدكتور صدقة يحيى مستعجل
- رحلة الربيع الأستاذ فؤاد شاكر
- وللخوف عيون (مجموعة قصصية) الأستاذ أحمد شريف الرفاعي
- البحث عن بداية (مجموعة قصصية) الأستاذ جواد صيداوي
- الوحدة الموضوعية في سورة يوسف الدكتور حسن محمد باجودة
- المجنونة اسمها زهرة عباد الشمس (ديوان شعر) الأستاذة منى غزال

العنوان	المؤلف
من فكرة لفكرة	الأستاذ مصطفى أمين
رحلات وذكريات	الأستاذ عبدالله حمد الحقيل
ذكريات لا تنسى	الأستاذ محمد المجذوب

تحت الطبع :

العنوان	المؤلف
قراءات في التربية وعلم النفس	الأستاذ فخري حسين عزّي الدكتور لطفي بركات أحمد
الأسر القرشية .. أعيان مكة المحمية	الأستاذ أبو هشام عبدالله عباس بن صد
الحجاز واليمن في العصر الأيوبي	الدكتور جميل حرب محمود حسين
ملامح وأفكار	الأستاذ أحمد شريف الرفاعي
المذاهب الأدبية في شعر الجنوب	الدكتور علي علي مصطفى صبح
النظرية الخلقية عند ابن تيمية	الدكتور محمد عبدالله عفيفي
الكشاف الجامع لمجلة المنهل	الأستاذ عبدالله سالم القحطاني
ديوان حمام	الأستاذ محمد مصطفى حمام
رحلة الأندلس	الدكتور حسين مؤنس
فجر الأندلس	الدكتور حسين مؤنس
قريش والاسلام	الدكتور حسين مؤنس
الماء ومسيرة التنمية	الأستاذ مصطفى نوري عثمان
الدفاع عن الثقافة	الدكتور عبدالعزيز شرف
الشعر المعاصر على ضوء النقد الحديث	الأستاذ مصطفى عبداللطيف السحرتي
مشكلات لغوية	الدكتور شوقي النجار
مشكلات بنات	الأستاذ أحمد شريف الرفاعي
دليل مكة السياحي	إعداد تهامة للنشر والمكتبات
من فكرة لفكرة (الجزء الثاني)	الأستاذ مصطفى أمين

كتاب الناشئين

صدر منها :

مجموعة: وطني الحبيب

العنوان	المؤلف
جدة القديمة	الأستاذ يعقوب محمد اسحق
جدة الحديثة	الأستاذ يعقوب محمد اسحق

مجموعة: حكايات ألف ليلة وليلة :

العنوان	المؤلف
السندباد والبحر	الأستاذ يعقوب محمد اسحق

العنوان	المؤلف
الديك المغرور والفلاح وحماره	الأستاذة فريدة محمد عي فارسي
الطاقية العجيبة	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي
الزهرة والفراشة	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي
سلمان وسليمان	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي
زهور البابونج	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي
اليد السفلى	الدكتور محمد عبده يماني الأستاذ يعقوب محمد اسحق
سنبلة القمح وشجرة الزيتون	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي
نظيمة وغنيمة	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي
جزيرة السعادة	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي
الحديقة المهجورة	الأستاذة فريدة محمد علي فارسي

كتاب للأطفال

صدر منها :

- **الصرصور والنملة** — الأستاذ عمار بلغيث
- **السمكات الثلاث** — الأستاذ عمار بلغيث
- **النخلة الطيبة** — الأستاذ اسماعيل دياب
- **الكتكوت المتشرد** — الأستاذ عمار بلغيث
- **المظهر الخادع** — الأستاذ عمار بلغيث
- **بطوط وكتكت** — الأستاذ اسماعيل دياب

مجموعة : لكل حيوان قصة — للأستاذ يعقوب محمد اسحاق

- القرد • الكلب • السلحفاة • الأسد • الحمار الأهلي • الفرس • الغزال • الوعل • الضفدع
- الضب • الغراب • الجمل • البغل • الفراشة • الدجاج • الحمار الوحشي • الجاموس • الدب
- الثعلب • الأرنب • الذئب • الفأر • الخروف • البط • الببغاء • الحمامة • الخرتيت
- البوم • البجع • الهدهد • الكنغر • الخفاش • النعام • فرس النهر • التمساح

مجموعة : حكايات كليلة ودمنة — إعداد : الأستاذ يعقوب محمد اسحاق

- عندما أصبح القرد نجارا
- الغراب يهزم الثعبان
- أسد غررت به أرنب
- المكاء التي خدعت السمكات

تحت الطبع

- لقد صدق الجمل
- الكلمة التي قتلت صاحبتها
- سمكة ضيعها الكسل
- قاض يحرق شجرة كاذبة

مجموعة : التربية الإسلامية — للأستاذ يعقوب محمد اسحاق

- الله أكبر • الصـــلاة • صلاة المسبوق • الشهادتان • التيمم
- قد قامت الصلاة • الاستخارة • صلاة الجمعة • أركان الإسلام • الوضـــوء
- الصـــوم • صلاة الجنازة • صلاة الكسوف والخسوف

مجموعة : حكايات للأطفال — ينقلها إلى العربية الأستاذ عز يز ضياء

- سعاد لا تعرف الساعة
- الحصان الذي فقد ذيله
- تورتة الفراولة
- ضيوف نار الز ينة
- الضفدع العجوز والعنكبوت
- الكؤوس الفضية الاثنتا عشر
- سرحانة وعلبة الكبر يت
- الجنيات تخرج من علب الهدايا
- السيارة السحر ية
- كيف يستخدم الملح في صيد الطيور

تحت الطبع

- الأرنب الطائر
- معظم النار من مستصغر الشرر
- لبنى والفراشة
- ساطور حمدان
- وأدوا الأمانات إلى أهلها

كتب صدرت باللغة الانجليزية

Books Published in English by Tihama

- Surgery of Advanced Cancer of Head and Neck.

  By: F.M. Zahran
  A.M.R. Jamjoom
  M.D.EED
- Zaki Mubarak: A Critical Study.
  By Dr. Mahmud Al Shihabi
- Summary of Saudi Arabian
  Third Five Year Development Plan
- Education in Saudi Arabia, A Model with Difference Second Edition
  By Dr. Abdulla Mohamed A Zaid
- The Health of the Family in A Changing Arabia
  By Dr. Zohair A. Sebai
- Diseases of Ear, Nose and Throat

  By: Dr. Amin A. Siraj
  Dr. Siraj A. Zakzouk
- Shipping and Development in Saudi Arabia
  By: Dr. Baha Bin Hussein Azzee
- Tihama Economic Directory.
- Riyadh Citiguide.
- Banking and Investment in Saudi Arabia.
- A Guide to Hotels in Saudi Arabia.
- Who,s Who in Saudi Arabia.
- An Ethnographic Study of Al-Hasa Region of Eastern Saudi Arabia
  By: Dr. Faiz Abdelhameed Taib
- The Role Of Groundwater In The Irrigation And Drainage Of

  The Al Hasa Of Eastern Saudi Arabia

  By: Dr. Faiz Abdelhameed Taib


مطابع سحر


م. سرمد حاتم شكر